

**Die Erstickung und ihre Bekämpfung
in der modernen medizinischen Literatur**

Wolfgang Mangold

1957

18



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Hals-Nasen-Ohren-Klinik der Universität München
Direktor: Professor Dr. A. HERRMANN

DIE ERSTICKUNG UND IHRE BEKÄMPFUNG
IN DER MODERNEN MEDIZINISCHEN LITERATUR

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von
Wolfgang Mangold
aus Regensburg

München 1957

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. med. K. MÜNDNICH
Correferent: Professor Dr. med. A. HERRMANN
Dekan: Professor Dr. med. W. BICKENBACH

Tag der mündlichen Prüfung: 18.7.57



MEINEN ELTERN

Inhaltsübersicht

	Seite
A. Einleitung	1
B. Allgemeines über die Erstickung; Definitionen und einige normale atemphysiologische Daten	2
C. Vorkommen	8
D. Das klinische Bild der Asphyxie und der postasphyktischen Erscheinungen	11
E. Physiologie der Erstickung	22
I. Wirkungsphasen	22
II. Wirksame Faktoren	23
1. Sauerstoffmangel	23
2. Kohlensäureanhäufung	24
3. Bedeutung der Faktoren	30
III. Regulationssysteme	31
IV. Das Gehirn als Erfolgsorgan des Sauerstoffmangels und der Erstickung	34
1. Sauerstoffversorgung des Gehirns	34
a. Sauerstoffverbrauch	34
b. Kapillarisierung	36
c. Durchblutungsregulation	37
2. Glucoseversorgung	41
3. Mangelwirkungen	43
a. Reversible Wirkungen	47
b. Irreparable Schäden	47
4. Lähmungs- und Wiederbelebungszeit	49
a. Allgemein	49
b. Beim Neugeborenen	57
5. Die Erholungszeit	58
V. Das Elektrokardiogramm als Ausdruck der Wirkung von Sauerstoffmangel und Erstickung auf das gesunde Herz,	61

	Seite
F. Pathologisch-anatomische Befunde	67
1. Makroskopisch	67
2. Mikroskopisch	68
a. Gehirn	68
b. Herz	71
c. Leber	71
d. Niere u. a.	71
G. Bekämpfung	73
I. Behebung der Erstickungsursache (Tracheotomie, Endoskopie, Intubation usw.)	73
II. 1. Sauerstoffinhalation	77
2. Manuelle künstliche Atmung	77
3. Mechanische künstliche Beatmung	78
4. Kontraindikationen bei Sauerstofftherapie	79
III. Parapulmonale Sauerstoffinsufflationen (intravenös, intraarteriell, intraperitoneal, gastro-intestinal, subcutan)	81
IV. Medikamentöse Hilfe	102
V. Bekämpfung der Asphyxiezustände bei Bronchoskopie	106
H. Literaturnachweis	110

A. EINLEITUNG

Besonders auf dem Gebiet der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde ist man oft gezwungen, sich mit akuter lebensbedrohlicher Atemnot auseinanderzusetzen, geben doch die verschiedensten Ursachen dazu Anlass: Fremdkörper, Abszesse und Phlegmonen des Kehlkopfes, Kompressionsstenosen z.B. durch Neoplasmen, das Quincke'sche Ödem, die Diphtherie und anderes mehr.

Aber auch andere Sparten der Medizin beschäftigen sich ausgiebig mit den Problemen der Erstickung: Das A und das O in der gesamten modernen Anästhesiologie, insbesondere aber bei der Thoraxchirurgie, ist die Frage nach der Aufrechterhaltung einer ausreichenden Lungenventilation. Dies trifft auch für die Bronchoskopie zu. Nicht zuletzt ist dieser ganze Fragenkomplex von höchstem Interesse für die Innere Medizin.

Die vorliegende Arbeit versucht, einen Überblick über die wissenschaftlichen Ergebnisse der Asphyxieforschung zu vermitteln.

Dazu war es notwendig, sich zunächst das klinische Bild der verschiedenen Asphyxieformen zu vergegenwärtigen, um sich dann eingehend den physiologischen und pathophysiologischen Problemen der Atmung, des Sauerstoffmangels und der Erstickung zu widmen und abschliessend die pathologische Anatomie und Therapie der Erstickung zu besprechen.

B. ALLGEMEINES ÜBER DIE ERSTICKUNG;

Definitionen und einige normale atemphysiologische Daten

Bei Durchsicht der Literatur über den Sauerstoffmangel und die Erstickung fällt auf, dass schon über den Begriff der Erstickung keine einheitliche Meinung herrscht. Landläufig wird darunter die Behinderung der Lungenatmung, manchmal auch die Vergiftung durch Blausäure verstanden.

Im allgemeinen meint man damit jedoch alle Zustände, bei denen eine ungenügende Aufnahme von Sauerstoff aus der äusseren Umgebung mit einer Anhäufung von Kohlensäure bzw. Kohlendioxyd verbunden ist. In Ponsold's Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin betont z.B. OPITZ (244) diese Auffassung, während MUELLER (222) das Hauptgewicht auf den Sauerstoffmangel legt. Wie sehr allerdings das Bild der Erstickung vom Sauerstoffmangel beherrscht wird, werden wir im Verlauf dieser zusammenfassenden Arbeit erkennen.

Als vor und während des zweiten Weltkrieges die Luftfahrtmedizin einen starken Auftrieb erhielt, versuchte STRUGHOLD (309), Klarheit in den verschiedenen Begriffen auf dem Gebiet des Sauerstoffmangels zu schaffen.

BARCROFT (22) hatte 1920 drei Typen des Sauerstoffmangels vorgeschlagen: die anoxische, anämische und ischämische Anoxie. Diese Einteilung wird auch heute noch oft angewandt. Zu ihr gesellte sich noch ein vierter Typ: die "histotoxische" Anoxie (BARACH (18), HEUSSER (134)). Von BARCROFT (22) war das Blut in den Mittelpunkt gestellt worden, während STRUGHOLD (309) die biologische Oxydation der Zelle als Mittelpunkt ansah und von ihr ausging. Er fand in dem Begriff

Hypoxydose einen Ausdruck, der alle Störungen im Sauerstoffhaushalt des Körpers umfasst, also nicht etwa nur die Erstickung oder die Blausäurevergiftung usw. In diesem Begriff werden alle diejenigen Zustände zusammengefasst, bei denen der Ablauf der Gewebsatmung gestört oder herabgesetzt ist. Das kann geschehen durch Sauerstoffmangel oder

Hypoglykämie, durch Vergiftung des Fermentapparates oder Mangel an Fermenten (z. B. durch Avitaminosen).

Nach OPITZ und SCHNEIDER (248) bedeutet:

Hypoxie: Senkung des Sauerstoffdrucks in den Zellen unter die Norm,

Kritische Hypoxie: Senkung des intrazellulären Sauerstoffdrucks an irgendeiner Stelle der Zelle unter den kritischen Wert, von dem ab die Atmung der Zelle infolge Mangels an Sauerstoff abzusinken beginnt,

Anoxie: strenggenommen Senkung des intrazellulären Sauerstoffs auf Null,

Asphyxie (Erstickung) fasst alle Zustände zusammen, bei denen nicht nur die Sauerstoffzufuhr, sondern auch der Abtransport von Kohlensäure behindert ist. Eine besondere Form der Asphyxie ist die

Ischämie: Ungenügende Blutzufuhr. Dabei ist nicht nur der Antransport von Sauerstoff, sondern auch von Glucose und anderen Stoffen behindert. Ausserdem werden Kohlensäure und andere Stoffwechselprodukte nicht mehr abtransportiert. Daneben sinkt in den Kapillaren der Blutdruck ab, so dass auch der Wasseraustausch beeinträchtigt wird. Ganz allgemein wird durch Ischämie nicht nur die Atmungsfunktion des Blutes, sondern auch die Nähr- und Spülfunktion unterbrochen.

Ischämie und Asphyxie sind besondere Formen der Hypoxydose.

Dem medizinischen Sprachgebrauch entsprechend versteht man unter

Hyperkapnie eine Erhöhung des Kohlensäurespiegels im Blut über die Norm, unter

Hypokapnie eine Senkung unter den Normalwert.

Da sich die Angaben hinsichtlich der Normalwerte zum Teil ganz erheblich unterscheiden, möchte ich an dieser Stelle einige Werte anführen. Die folgenden Tabellen sind dem Lehrbuch der Anästhesiologie (11) entnommen:

Tabelle 1:

Zusammensetzung der
Inhalationsluft
bei 760 mmHg (n. Jarmann)

	Vol. -%	Partial- druck (mm Hg)
N ₂	78,03	596,45
O ₂	20,99	158,25
CO ₂	0,04	0,3
H ₂ O- Dampf	0,94	5,0

Tabelle 2:

Zusammensetzung der
Alveolarluft

	Vol. -%	Partial- druck in mm Hg
N ₂	74,0	571,8
O ₂	13,4	101,2
CO ₂	5,6	40,0
H ₂ O- Dampf	7,0	47,0

Tabelle 3:

Gasspannung (= Druck des gelösten Gases) in mm Hg

	Art. Blut	Ven. Blut	Gewebe (Durch- schnitt)
N ₂	570	570	570
O ₂	90-100	40	40
CO ₂	40	46	54

Als CO₂-Gehalt des arteriellen Blutes geben BARTELS u. RODEWALD (1952) (23) $50,2 \pm 2,6$ Vol. -% an, während sie als arteriellen Sauerstoffdruck ebenfalls ca. 90-100mm Hg - genau: $92,95 \pm 5,6$ mm Hg-errechneten.

Nach LANDOIS-ROSEMANN (1950) (183) ist der CO₂-Gehalt im arteriellen Blut 43-44 Vol. -%, im venösen dagegen 50 Vol. -%, nach

LOONEY und JELLINEK (1950) (193) jedoch im arteriellen Blut $49,9 \pm 0,51$ Vol.-% und im venösen $57,8 \pm 0,35$ Vol.-%.

Der Sauerstoffgehalt wird von LOONEY u. JELLINEK (193) mit $19,0 \pm 0,47$ Vol.-% arteriell und $10,6 \pm 0,36$ Vol.-% venös angegeben.

BEECHER u. MURPHY (1950) (28) fanden bei zwei Patienten, an denen Pneumonektomien ausgeführt wurden, vor der Operation Kohlensäurewerte im arteriellen Blut von $52,0$ und $64,1$ Vol.-%. Hierbei ist allerdings zu beachten, dass bei diesen Kranken eben durch ihr Lungenleiden der Kohlensäuregehalt des Blutes vermutlich schon erhöht war. Man wird diese Werte deshalb nicht mehr als normal bezeichnen können.

Der absolute Sauerstoffverbrauch beträgt nach dem Lehrbuch der Anästhesiologie (11):

beim Erwachsenen	$3,9$ ccm je kg Körpergewicht u. Minute,
beim Säugling	$7,0$ ccm je kg Körpergewicht u. Minute.

Nach derselben Quelle produziert der erwachsene Mensch ungefähr 200 ccm Kohlensäure pro Minute, das sind bei einem Körpergewicht von 70 kg ca. $2,8$ ccm CO_2 pro kg und Minute.

Als Normalwert für die Kohlendioxydabgabe nennt BENZINGER (1938) (30) 300 ccm CO_2 pro Minute. Nach REIN (264) errechnete ich dafür ca. 255 ccm/Min..

REIN (264) (1955) gibt als absoluten Sauerstoffverbrauch des Gesamtorganismus rund 300 ccm O_2 pro Minute an. Bei einem 70 kg schweren Menschen entspricht dies $4,3$ ccm O_2 je kg Körpergewicht und Minute.

OPITZ (244) unterscheidet nun zwischen äusserer und innerer Erstickung. Im ersten Fall, um den es sich beispielsweise bei Verlegung der Atemwege handelt, ist primär der Gaswechsel der äusseren oder Lungenatmung beeinträchtigt; bei der primär inneren Erstickung dagegen ist z.B. durch Kreislaufversagen der Gaswechsel der inneren oder Gewebsatmung behindert.

Am Ende einer jeden äusseren Erstickung steht eine sekundäre innere Erstickung.

Anders lässt sich die Erstickung einteilen in

1. Erstickung bei mechanisch unbehinderter Lungenatmung
(offene Erstickung)
2. Erstickung infolge mechanischer Behinderung der Lungentätigkeit
(geschlossene Erstickung)
3. Perakute Erstickung durch plötzliches Kreislaufversagen
(nach OPITZ, 244).

Ad 1: Der allmähliche Verschluss der Trachea (z. B. durch Glottisödem) entspricht einer zunächst offenen Erstickung. Dabei zeigt sich anfangs ein subchronischer Verlauf, der sich durch geringen Kohlensäureanstieg in der Lungenluft in einer Vertiefung der Atmung ausdrückt. Symptome des Sauerstoffmangels treten erst ein, wenn der Sauerstoffgehalt der Lungenluft sehr erheblich herabgesetzt ist. Die anfänglichen Stadien der Erstickung stehen also umso mehr unter dem Einfluss der Kohlensäure, je allmählicher die Erstickung verläuft. Wirkungen des Sauerstoffmangels treten umso eher hervor, je rascher die Erstickung verläuft (OPITZ, 244).

Ad 2: Der fortschreitende Verschluss der Atemwege kann schliesslich zu einer totalen Verlegung derselben führen. Dann ergibt sich der Fall einer geschlossenen Erstickung, bei der der verfügbare Raum, aus dem der Verbrauch des Sauerstoffs unter Ansammlung von Kohlensäure stattfindet, auf den Körper selbst beschränkt ist. OPITZ (244) gibt dafür folgende Zusammensetzung des Sauerstoffvorrates an:

in 6 Liter Lungenraum (14% O ₂)	ca. 0,7 Liter
in 5 Liter Blut (im Mittel 10% O ₂)	ca. 0,5 Liter
Gesamter Sauerstoffvorrat	ca. 1,2 Liter

Nimmt man einen Sauerstoffverbrauch von 300 ccm O₂ pro Minute an, so kann der Organismus ca. 4 Minuten von diesem Vorrat zehren.

OPITZ (244) schreibt nun: "Ist der Sauerstoffvorrat verbraucht, so werden rasch -etwa innerhalb einer halben Minute- die meisten Gehirnteile völlig gelähmt. Jetzt ist der Erstickende bewusstlos, aber nur scheinot; denn die gelähmten, lebenswichtigen Zentren des Gehirns können zunächst noch wiederbelebt werden. Der endgültige Tod ist erst eingetreten, sobald diese Wiederbelebungszeit für die lebenswichtigen Gehirnzentren verstrichen ist. Das ist nach ungefähr 3-5 Minuten totalen Sauerstoffmangels der Fall." (Ausführliche Besprechung später!). Die gesamte Lebensfrist bei der geschlossenen Erstickung setzt sich also zusammen aus der Wiederbelebungszeit und der Zeit, innerhalb derer der Sauerstoffvorrat aufgebraucht ist. Sie beträgt somit ca. 7-9 Minuten.

Ad 3: Beim Erstickten durch das Eindringen eines festen Fremdkörpers in die Luftwege kann es durch grobmechanische Reizung der Luftröhrenschleimhaut zu reflektorischem Atem- und Kreislaufstillstand kommen. Der Tod tritt dann blitzartig, perakut infolge Hirnischämie ein (OPITZ 244).

C. VORKOMMEN

Obwohl ich einleitend schon einige Ursachen der Erstickung genannt habe, will ich versuchen, hier die Möglichkeiten, die zur Erstickung führen können, zu beschreiben.

Eine laryngeale Atemnot kann nach RÜEDI (271) z.B. bei kleinen Kindern durch eine grippöse perakute Laryngo-Tracheo-Bronchitis entstehen. Ferner schreibt er: "Atemnot kann sich plötzlich aus voller Gesundheit heraus, z.B. infolge Verlegung des Kehlkopfeinganges durch einen aspirierten Fremdkörper oder durch eine ödematöse Schwellung infolge eines Insektenstichs ereignen. Bei kleinen Kindern wird manchmal das Vestibulum laryngis durch einen retropharyngealen Abszess überdeckt. Selten engt ein traumatisch bedingtes, submucöses Hämatom oder ein nicht entzündliches Ödem (allergischer, angioneurotischer, toxischer oder nephritischer Natur) die Kehlkopflüftung ein. Am häufigsten ereignet sich eine plötzliche Stenose im bisher gesunden oder chronisch kranken Larynx durch akut entzündliche Schwellungen. In diesem Zusammenhang sind die besonders wichtigen diphtherischen und grippösen Infektionen schon genannt worden. Auch der spastische Verschluss der Stimmritze kann bei gewissen Erkrankungen des Zentralnervensystems (Tabes, Chorea u. a.), aber auch bei spasmophilen Kindern in Form des Laryngismus stridulus schwere Atemnot herbeiführen. Schliesslich ereignen sich doppelseitige Rekurrenslähmungen mit Stimmbandstillstand in der Mittellinie und der entsprechenden Atembehinderung in der kropfreichen Schweiz nicht allzu selten im Verlaufe von Struma-Rezidiv-Operationen."

Zu akuter lebensbedrohlicher Atemnot führt auch verhältnismässig häufig Kehlkopftuberkulose. Oft sind auch Kompressionsstenosen durch Tumoren und Narbenstenosen zu beobachten. Mitunter können auch Blutungen aus Larynx und Trachea zu akuter Atemnot führen. Wichtig sind ferner Kehlkopftraumen, wie Verbrühungen, Verätzungen, bei Verbrennungen, bei Fremdkörpern aller Art, nach scharfen und stumpfen Gewalteinwirkungen und auch nach Röntgen- und Radiumbestrahlungen

des Kehlkopfes.

Allgemeine Störungen des Gasaustauschs kommen ausserdem durch Sauerstoffmangel in der Atmosphäre zustande. dann kann die Atemmechanik behindert sein: durch Brustkorbdeformierung, Verschüttung, Schwartenbildung, Lähmung von Zwerchfell und Intercostalmuskulatur. Ferner kann die Atemfläche vermindert sein, etwa durch Lungenödem, Atelektase, oder Emphysem.

Eine ausserordentlich grosse Rolle spielt die Asphyxie in der Anästhesiologie. Die hauptsächliche Ursache für eine Übersäuerung des Blutes während und nach der Narkose ist die Kohlensäure-Retention verbunden mit Hypoxie durch Hypoventilation (Lehrbuch der Anästhesiologie, 11).

ADAMS u. Mitarb. (1) wiesen bei thoraxchirurgischen Fällen oft Hypoxie nach, desgleichen bei allg. Narkose KRAMER u. SARRE (180). MÜLLY (224) berichtet über Zwischenfälle bei der Intubationsnarkose, wie z.B. durch abgeknickten Tubus im Larynx, zu engen oder teilweise durch Schleim oder Blut verstopften Tubus, falsche Lage der Tubusspitze.

In einer Arbeit über Fehler und Gefahren der Narkose schildert HÜGIN (156) unter anderem Fälle, bei denen Asphyxie und unter Umständen auch der Tod eintrat: "Die mehr oder weniger vorhandene Behinderung der Atmung bei Schwellungen am Hals fordert die Mitarbeit der auxiliären Atemmuskeln, um genügende Luft zu schöpfen. Diese zusätzliche Arbeit findet bei akuten Zuständen nur unter Anstrengung des bewussten Patienten statt. Die auxiliäre Atmung hört auf, wenn der Kranke unbewusst wird... Wenn ein atembehinderter Patient narkotisiert wird, kann er ersticken..."

Wir kennen seit Chevalier Jackson den circulus vitiosus zwischen mechanischer Atembehinderung und zentraler Atemlähmung. Schon leichte Asphyxie schwächt die zentrale Atemsteuerung. Das Atemzentrum kann keine ausreichende Ventilation der Lungen mehr bewerkstelligen. Die Asphyxie verschlimmert sich und von einem gewissen Grad der Anoxämie an besteht vollständige Atemlähmung...

Möglicherweise spielt bei entzündlichen Prozessen in der Halsgegend das Carotissinussyndrom eine Rolle. Es hat sich eine Anzahl von Todesfällen

bei der Narkoseeinleitung ereignet, welche die Theorie des Reflex Todes unterstützen. Es kam zu plötzlichem Stillstand von Atmung und Kreislauf im Beginn von intravenösen Barbiturnarkosen und in einem so frühzeitigen Zeitpunkt, der gegen die Annahme eines ausschliesslich asphyktischen Todes spricht".

Weiter weist HÜGIN auf die Gefahr der Aspiration von Mageninhalt hin. Grosser Wert muss auf die Beobachtung und Pflege von Bewusstlosen gelegt werden. In Rückenlage kann dem bewusstlosen Patienten der Unterkiefer und damit die Zunge zurücksinken, wodurch es zu einer Verlegung der Atemwege kommt.

Intrathorakale Chirurgie ist innig verknüpft mit Hypoxie bzw. Asphyxie, da viele Faktoren, die einen erniedrigten Sauerstoffgehalt des Blutes bedingen, anderen Chirurgiearten nicht gemein sind. Diese Faktoren sind nach THORNTON u. Mitarb. (313) :

1. Verminderte Wirkung der Atemanstrengung
(offener Thorax, Lage auf dem Operationstisch, gelähmtes Zwerchfell)
2. Verminderte Lungenventilation (verlegte Luftwege, kollabierte und kranke Lunge)
3. Vermindertes Herzminutenvolumen
(venöse Stauung, hohe intrabronchiale Drucke, anormale Herztätigkeit)
4. Veränderung des Sauerstofftransportmittels
(präoperative Anämie, Blutverlust bei der Operation).

Schliesslich besteht auch bei der Bronchoskopie die Möglichkeit der Entstehung einer Asphyxie (LIVINGSTONE u. ADAMS (190), CHOTT (53), COMROE u. BOTELHO (57)).

D. DAS KLINISCHE BILD DER ASPHYXIE

und der postasphyktischen Erscheinungen.

Die Diagnose "Atemnot" im akuten Fall springt selbst dem Laien in die Augen. Der Vorgang beginnt mit einer inspiratorischen Dyspnoe (MOESCHLIN (219), MUELLER (222), CLAYTON u. Mitarb. (55)), die bei Stenosierung der Atemwege von einem inspiratorischen Stridor begleitet sein kann. Später tritt auch ein expiratorischer Stridor auf (NISSEN und COKKALIS (230), RÜEDI (271)). Es finden tiefe, angestrengte Atemzüge unter Inanspruchnahme der Hilfsmuskulatur statt. Während der mühsamen Inspiration wird hier eine deutliche Einziehung der Supraklavikulargruben, des Jugulums, der Intercostalräume und des Epigastiums sichtbar. Die gesamte Atmungshilfsmuskulatur ist angespannt (RÜEDI, 271). Das dyspnoische Stadium geht über in Bewusstlosigkeit mit Pupillenerweiterung (MUELLER (222), LUTZ (203)). Es kommt zu mehr oder weniger tonischen und klonischen Krämpfen (LUTZ, 203). Dabei können Kot und Urin abgehen. Manchmal beobachtet man auch eine erectio penis mit oder ohne Samenerguss (MUELLER, 222). Diesem Stadium folgt eine Atempause, die von einer terminalen Schnappatmung abgelöst wird, welche dann nach kurzer Zeit auch sistiert (MUELLER (222), OPITZ u. SCHNEIDER (248)).

Sowohl bei der akuten Asphyxie, als auch bei einer schleichenden sind ferner folgende allgemein bekannte Symptome zu beobachten: Anstieg von Blutdruck und Pulsfrequenz, ausserdem mehr oder weniger ausgeprägte Zyanose (BARACH u. ROVENSTINE (19), MUELLER (222), MÜLLY (224), OPITZ u. SCHNEIDER (248), RIVA (269) u. a.). Über die Beurteilung dieser Symptome gehen allerdings die Meinungen in der neueren Literatur auseinander.

MÜLLY (224) ist der Ansicht, dass z.B. der Blutdruckanstieg als Zeichen einer CO_2 -Anhäufung und eines Sauerstoffmangels durch Blutverlust (während Operationen) und Überdosierung von Barbituraten verhindert werden kann. OPITZ (244) ordnet nur der akuten Erstickung Puls- und Blutdruckanstieg zu, während diese Zeichen bei subchronischem Ver-

lauf fehlen können.

MÜLLY (224) nennt die Zyanose als sicheres Erkennungszeichen latente Asphyxie, während andere Autoren diese Sicherheit bezweifeln. HEUSSER (135) betont ebenso wie COMROE (57), dass Zyanose nicht immer ein gültiges Zeichen für Sauerstoffmangel ist. Besonders bei anämischen Patienten kann sie nicht als solches gelten. Ihr Wert als Warnsignal wird umso geringer, je niedriger der Hämoglobingehalt des Blutes ist. Wenn ein Kranker eine Anämie mit 40% Hb oder weniger hat, kann er an Sauerstoffmangel zugrundegehen, ohne dass er vorher eine Spur von Zyanose zeigen muss. Auf der anderen Seite wird ein Polycythämiker Sauerstoffmangel weniger ausmachen. Nur bei Patienten mit normalem Hb kann die Zyanose gewertet werden.

COMROE u. BOTELHO (57) zeigten, dass geringe Anoxie nicht durch die üblichen Mittel erkannt werden kann. Mit dem Oxymeter kann man beweisen, dass die Untersättigung des arteriellen Blutes auch unabhängig von sichtbarer Zyanose sein kann. Auf diese Art konnte Sauerstoffabfall auch bei Ikterus und Anämie festgestellt werden. Ausserdem ergab sich durch Untersuchungen dieser Autoren, dass die Erkennung von Zyanose von Individualfaktoren sowohl des Patienten als auch des Beobachters abhängt.

Zum Experiment wurden 20 gesunde Versuchspersonen mit 13,5-16,5 g%Hb herangezogen, welche man Sauerstoff in Konzentrationen von 8-100 % atmen liess.

127 Ärzte und Medizinstudenten hatten festzustellen, ob die Hautfarbe normal, fraglich oder entschieden zyanotisch war. Die Organisation der Beobachtung, Beleuchtung und Versuchsaufstellung entsprach derjenigen eines einwandfreien wissenschaftlichen Experiments.

Bei Sauerstoffsättigungen zwischen 96 und 100% im arteriellen Blut glaubte bereits ein Viertel der Beobachter Zyanose festzustellen. Bei 81-85 %, einem beträchtlichen Grad von Hypoxämie, hingegen, fand nur die Hälfte der Untersuchenden entschieden Zyanose. Sogar bei so niedriger Sättigung wie 71-75 % registrierte noch ein Viertel der Ärzte nur leichte Grade der Zyanose. Es kam häufig vor, dass ein Beobachter

zu sehr verschiedenen Resultaten kam, wenn er dieselbe Person unter gleichen Umständen zu verschiedenen Zeiten untersuchte.

Auch COURVILLE (60) betont, dass Patienten hochgradig hypoxisch sein können ohne jegliche Zyanose.

Die folgende Übersicht des Anästhesiedienstes der Chirurgischen Klinik Basel (Leiter: O. A. Dr. HÜGIN), (9, 10) vervollständigt das Bild, das sich uns klinisch bei Asphyxie bietet:

Symptome des Sauerstoffmangels

- Puls: Bei leichtem Sauerstoffmangel steigt die Pulsfrequenz; bisweilen beobachtet man sehr raschen Puls. Im Zustand von schwerer Anoxämie wird der Puls langsam, sehr kräftig und hebed. Nachher wird der Puls so schwach, dass er nicht mehr gefühlt werden kann. Bei mittlerem und schwerem Sauerstoffmangel kommen auch Unregelmässigkeiten des Pulses vor. Herzranke können bei Hypoxämie von Anfang an einen schwachen, langsamen Puls aufweisen.
- Blutdruck: Am Anfang Anstieg des Blutdrucks, der bei mittleren Graden von Anoxämie systolisch stark erhöht sein kann. Bei schwerem Sauerstoffmangel sinkt der Blutdruck und schwindet dann gänzlich.
- Atmung: Die Atmung bleibt anfänglich regelmässig. Die Frequenz und Atemtiefe steigt mit zunehmendem Sauerstoffmangel u. U. sehr stark. Bei schwerem Grad von Anoxämie wird die Atmung gelähmt. Die Frequenz und Atemtiefe sinkt. Der Atemrhythmus wird unregelmässig.
- Pupillen: Bei schwerem Sauerstoffmangel erweitern sich die Pupillen und werden starr.
- Hautfarbe: Die Entstehung von Zyanose hängt sehr stark vom Hb-Gehalt des Blutes ab. Bei normalem Hb ist Zyanose ein sicheres Zei-

chen von Sauerstoffmangel. Bei Anämie wird Zyanose erst in der schweren Anoxämie oder überhaupt nicht sichtbar. Bei übernormalem Hb wird Zyanose schon bei leichtem Sauerstoffmangel sichtbar oder ist normalerweise schon vorhanden.

Muskulatur: In der leichten Anoxämie kommt es zu Koordinationsstörungen und feinen Zuckungen; der Muskeltonus nimmt in mittleren Graden zu und es kommt zu allgemeiner Steifheit der Muskeln. Bei schwererer Anoxämie entstehen allgemeine Muskelkrämpfe (Konvulsionen) die von totaler Erschlaffung abgelöst werden.

Psyche: Bewusste Menschen werden bei leichtem Sauerstoffmangel übermütig, läppisch oder unvernünftig. Die Urteilskraft nimmt ab, und es kommt auch zu Störungen des Sehvermögens. In stärkeren Graden entsteht Schwindelgefühl, Schwäche, Unruhe, Rastlosigkeit und Lufthunger. Schwere Grade der Anoxämie verursachen Bewusstlosigkeit und Delirien.

Sensorium: Leichter Sauerstoffmangel löst oft Kopfschmerzen aus. Bei stärkerer Anoxämie klagen die Patienten bisweilen über präkordiale Schmerzen.

Symptome der CO₂-Intoxikation

Atmung: Die Wirkung der Kohlensäureanhäufung auf die Atmung hängt von der aktuellen Reizbarkeit des Atemzentrums ab. Ist diese in keiner Weise verändert, dann bewirkt die CO₂-Vermehrung deutliche Reaktionen. Steht hingegen das Atemzentrum unter dem Einfluss von Opiaten, Barbituraten oder Narkosemitteln oder besteht gleichzeitig Sauerstoffmangel, dann ist die Wirkung der CO₂-Anhäufung schwächer oder fehlt u. U. vollständig.

Bei normaler oder nur leicht verminderter Reizbarkeit des

Atemzentrums sind folgende Veränderungen zu beobachten: Bei mässiger CO_2 -Intoxikation steigt die Atemtiefe und -frequenz u. U. sehr stark. Bei höheren Graden nimmt die Atemtätigkeit ab, wird unregelmässig, ungleichmässig und endlich gelähmt. Nach längerem Bestehen einer mässigen CO_2 -Intoxikation kann eine gewisse Übererregung des Atemzentrums noch eine Weile bestehen bleiben, auch wenn der Blutkohlensäuregehalt wieder normal geworden ist.

Blutdruck: Systolischer und diastolischer Blutdruck steigen unter der Wirkung einer leichten CO_2 -Anhäufung. Bei stärkeren Graden steigt hauptsächlich der systolische Blutdruck an, sodass auch die Blutdruckamplitude grösser wird. Bei starker CO_2 -Intoxikation fällt der Blutdruck.

Puls: Der Puls zeigt in allen Phasen der CO_2 -Intoxikation nicht so deutliche Reaktionen wie bei der Anoxämie. Er ist leicht bis mässig stark beschleunigt.

Hautfarbe: In allen Phasen frisch rot und warm wegen der Erweiterung der peripheren Gefässe. Die Stirn ist gewöhnlich heiss und feucht.

Muskulatur: Bei leichter CO_2 -Anhäufung kommen oft feine Zuckungen vor. Der Muskeltonus wird vermehrt und es kommt bei schweren Graden der CO_2 -Intoxikation zu Spasmen und Muskelkrämpfen.

Pupillen: Die Pupillen zeigen in allen Phasen der CO_2 -Intoxikation keine charakteristischen Veränderungen.

Psyche: Bewusste Patienten empfinden bei leichter Kohlensäureanhäufung Übelkeit und Schwindel. Stärkere CO_2 -Wirkung verursacht Bewusstlosigkeit und Coma.

Die Erstickungsangst ist ebenfalls auf Kohlensäureanhäufung zurückzuführen (EICHHOLTZ, 75), während reiner Sauerstoffmangel die schon

vorhin erwähnte Euphorie erzeugt (BIRATH (37), EICHHOLTZ (75)).

CULP (62) beschreibt verschiedene Fälle, bei denen Anoxie durch Schädigung des Tubulusepithels der Niere zu Urämie führte. Allerdings möchte ich diese Beobachtung mehr zu den postasphyktischen Erscheinungen zählen.

NISSEN u. COKKALIS (230) unternahmen Tierexperimente mit Stenose der Trachea durch ein breites Metallband. Dabei stellten sie fest, dass im Laufe von Tagen eine gewisse Gewöhnung an die Atembehinderung eintrat. Eine Probeexzision aus der Lunge ergab eine Gewebshyperämie. Das klinische Bild liess auf ein sich entwickelndes Emphysem schliessen, welches tatsächlich später durch die autoptischen Befunde bestätigt wurde. Eine solche chronische Überblähung der Lunge kann sich bis zum echten substantiellen Emphysem entwickeln.

Im Gefolge der Hyperämisierung der Lunge kommt es zu Rückstauung von Blut und damit Rückstauung im rechten Herzen. Zur Kompensation hypertrophiert und dilatiert das Herz allmählich. So führt schliesslich Trachealstenose zu Hypertrophie des rechten Herzens (cor pulmonale).

Wird nach längerer Stenoseatmung die Verengung plötzlich behoben, dann kommt es zu umschriebener Ödembildung in der Lunge. Dieses "Entlastungsödem" wurde in den Experimenten von NISSEN u. COKKALIS (230) nur einmal so ausgebreitet gefunden, dass es lebensbedrohlich wirkte. In der Regel entstehen kleinere Ödemherde, welche die basalen und apikalen Lungenteile bevorzugen. Das Entlastungsödem legt den Grund zur Ausbildung bronchopneumonischer Infiltrate.

Die Ursache der Ödembildung muss in der plötzlichen Abnahme des intraalveolären Druckes innerhalb des emphysematischen und damit unnachgiebigen Lungengewebes gesucht werden. Unterstützend wirkt auf die Ödembildung die überwertig gewordene Arbeitskraft des hypertrophierten rechten Ventrikels.

In diesem Zusammenhang ist die Beobachtung von DAVIES u. Mitarb. (64) interessant, dass bei Patienten mit chronischem cor pulmonale

Inhalation von 50-100% Sauerstoff plötzlich einen Anstieg des Liquordrucks im Gehirn verursacht.

Eine erhebliche Vermehrung der Hirndurchblutung stellten BERNSMEIER, BLÖMER u. SCHIMMLER (36) beim cor pulmonale schon im Zustand der Kompensation fest. Nach den Untersuchungen dieser Autoren führt ein ganz geringer Anstieg des CO_2 -Gehaltes im Blut zu einer weiteren Zunahme der Hirndurchblutung, wodurch es zu cerebralen Komplikationen kommen kann.

Dass durch Kohlensäure eine Steigerung der Hirndurchblutung eintritt, haben früher schon KETY u. SCHMIDT (172) bewiesen.

WHITE u. Mitarb. (327) berichten von einem Fall, bei dem in Lokalanästhesie ein Hypophysenadenom operiert wurde. Im Verlauf der Operation musste jedoch auf Lachgas -also Vollnarkose übergegangen werden. Dabei entwickelte sich leichte Zyanose und die eröffnete Hirnhemisphäre begann anzuschwellen. Es war unmöglich, das Gehirn in Narkose zurückzuverlagern. Die Narkose musste daher unterbrochen werden, und als die normale Sauerstoffsättigung des Blutes wieder erreicht war, nahm die Schwellung des Hirns rasch ab.

Beobachtungen, die WHITE u. Mitarb. an Tieren, die geringe Sauerstoffmengen atmeten, machten, war zu entnehmen, dass aus Anoxie bzw. Hypoxie eine Zunahme der inter- oder intrazellulären Flüssigkeit, oder beides resultiert. Eine Kohlensäureanhäufung erzeugt eine Stauung im cerebralen Gefäßbaum. Wenn eine Atembehinderung vorhanden ist, oder wenn Narkosemischungen mit ungenügend Sauerstoff verwandt werden, kann das Hirnvolumen derart zunehmen, dass intracranielle Operationen schwierig oder gar unmöglich gemacht werden können. Diese Komplikationen müssen durch genügende Arterialisierung des Gewebes und durch Verhütung von CO_2 -Anhäufung im Gewebe vermieden werden.

Auch TETER (312) hatte Gelegenheit, an einem Jungen mit offenem Schädeldefekt bei akuter Hypoxie eine Hirnschwellung zu beobachten, welche bei Gabe von 50% Sauerstoff innerhalb von 15 Sekunden wieder verschwand.

Über 41 Fälle mit postoperativem Hirnödem berichtet MAYRHOFER (211). Einen von ihm beschriebenen Fall möchte ich an dieser Stelle herausgreifen:

Bei einem 65-jährigen Patienten wurde wegen Bronchuskarzinoms eine Pneumonektomie in Äther-Lachgasnarkose vorgenommen. Der Patient war nach der Operation sehr schwach und verfiel zusehends. Ausserdem klagte er trotz reichlicher Sauerstoffzufuhr dauernd über Lufthunger. Am 13. postoperativen Tag Exitus letalis. Der Obduktionsbefund deckte ein chronisches Emphysem, ein cor pulmonale, frisches Lungenödem sowie ein Hirnödem auf.

Eine Summierung verschiedener Ursachen scheint in diesem Fall den Tod herbeigeführt zu haben. Die zum Hirnödem führenden Noxen (Narkotika, Sauerstoffuntersättigung während der Operation) können unter dem Sammelbegriff der Hypoxie des Gehirns zusammengefasst werden. DRINKER (71) sieht in der Hypoxie ausserdem die Hauptursache für das Undichtwerden der Lungenkapillaren und somit für die Entstehung des Lungenödems. Da in diesem Fall ein cor pulmonale vorlag, mag auch die von DAVIES u. Mitarb. (64) beschriebene Liquordrucksteigerung durch Inhalation von reinem Sauerstoff das Hirnödem begünstigt haben. Ferner kann eine Zufuhr von reinem Sauerstoff nach COMROE u. DRIPPS (58) und VEEGER (322) bei Patienten mit chronischer Hypoxämie -in diesem obigen Falle lag ja ein chronisches Emphysem vor- als Kontraindikation gewertet werden.

Es sind sogar Fälle von Emphysematikern beschrieben worden, in denen der Tod schon innerhalb von 4 Stunden nach Beginn der Sauerstofftherapie erfolgte (DAVIES u. MACKINON, 64). Als erste Anzeichen treten Muskelzuckungen, Somnolenz und schliesslich Bewusstlosigkeit auf, letztere immer erst, wenn der arterielle Kohlensäuredruck hoch und gleichzeitig die Sauerstoffsättigung niedrig ist, z. B. wenn die Sauerstofftherapie direkt nach dem Hypoxiezustand eingesetzt hat (Lehrb. d. Anästhesiologie, 11).

Es handelt sich also immer um Kranke mit respiratorischer Insuffizienz für Sauerstoff und CO₂, die vor allem bei Emphysematikern, Patienten mit angeborenen oder erworbenen dekompensierten Herzfehlern usw.

vorkommt. Allerdings können weder für die minimale Sauerstoffsättigung, noch für den maximalen CO_2 -Gehalt Grenzwerte angegeben werden, da sich diese bei verschiedenen Patienten ganz unterschiedlich verhalten. COMROE (58) beschreibt z.B. einen Fall mit einem pH-Wert von 7,23, der unter Sauerstofftherapie besser wurde, während sich andererseits bei Patienten mit normalem pH schwere Störungen einstellten.

Die Erklärung für diesen Kontraeffekt bei chronisch hypoxämischen Patienten kann vielleicht durch folgende Überlegung gegeben werden (Lehrb.d.Anästhesiologie, 11):

Die normale Steuerung der Atmung, die vorwiegend durch den CO_2 -Druck im Blut geschieht, ist bei Patienten mit chronisch erhöhtem Kohlendioxydgehalt nicht mehr einwandfrei. Als Atmungsstimulans tritt der Sauerstoffmangel mehr in den Vordergrund. Bei Sauerstoffatmung fällt nun auch dieser Regulator weg und es kommt zu Hypoventilation mit weiterer Rückstauung von CO_2 im Blut und schliesslich zur Kohlensäurenarkose.

Praktisch dieselbe Erklärung dafür findet auch MAURATH (209). Er ist der Ansicht, dass bei chronisch hypoxämischen Kranken die Nerven des Carotissinus unter einem Dauertonus stehen, welcher durch Arterialisierung wegfällt, wodurch dann auch die Atmungsregulierung aufgehoben wird.

Auch eine ganze Reihe amerikanischer Autoren sah nach Sauerstoffatmung bei solchen Patienten cerebrale Ausfallserscheinungen bis zum Koma und zu neurologischen Störungen.

Bei Patienten, die einer Asphyxie ausgesetzt waren, treten in der folgenden Erholungszeit oft Krämpfe und andere zentrale Reizerscheinungen auf. Sie befinden sich dann in der sogenannten "posthypoxydotischen Reizphase" (OPITZ u. SCHNEIDER, 248). Ihrer Ablaufsform nach sind die Krämpfe teils epileptischer bzw. epileptiformer Art oder sind klonische Einzelzuckungen zu beobachten (GAMPER u. STIEFLER, 92). In dieser Phase gesteigerter Erregbarkeit (HABERDA-HOFFMANN (120), OPITZ u. SCHNEIDER (248) kann es auch zu tödlichem Kammerflim-

mern kommen (NOELL u. SCHNEIDER, 240). BROWN u. MILLER (48) erklären damit manches unerforschte Kreislaufversagen. SCHUBERT (291) weist in dieser Phase die Steigerung der Erregbarkeit auf dem Gebiete des Sehorgans nach. Es treten bei rascher Erholung nicht nur Photismen, also zentrale Erregungen überhaupt, sondern auch hochgradige Steigerung der Licht- und Kontrastempfindlichkeit sowie der Helligkeitsunterschiedsempfindlichkeit auf.

Nach SCHUBERT (291) sind diese Erscheinungen Ausdruck einer Zunahme der direkten Anspruchsfähigkeit nervöser Leitungselemente, aber auch der indirekten Erregbarkeit, welche der Kontrastfunktion zugrunde liegt.

Von grundsätzlicher Bedeutung waren die Beobachtungen von GERSTMANN (95) an lawinenschütteten Soldaten, aus denen sich ergab, dass nach Asphyxie die gleichen Störungssymptome zur Entwicklung kommen, wie im Anschluss an Strangulation. Gerstmann unterschied drei Phasen:

1. Konvulsives Stadium, das sich bald nach Wiederkehr der regelmässigen Atem- u. Herztätigkeit einstellt.
2. Psychisches Stadium, das bald unter dem Bild eines mit starker motorischer Erregung und zwangsartiger Bewegungsunruhe einhergehenden, transitorischen Verwirrheitszustandes, bald -anscheinend in den schwereren und stärkeren Fällen- unter dem eines länger andauernden stuporösen Zustandes verläuft.
3. Nach Wiedererlangung des Bewusstseins tritt dann das amnestische Stadium mit einem mehr oder minder weit reichenden retrograden Erinnerungsausfall in Erscheinung. Die Amnese engt sich meist erst nach Wochen oder Monaten, manchmal aber schon nach einigen Tagen ein, allerdings meist mit Hinterlassung von amnestischen Störungsresten. Oft kann das psychische Stadium mehr oder weniger ausfallen. Dann ist nur die konvulsive und amnestische Phase zu unterscheiden.

Pathologisch-anatomisch lassen sich diese Erscheinungen so deuten, dass im Krampfstadium die funktionelle Erholung der Medulla oblongata und der dort gelegenen Zentren für den Strecktonus und des Atemzentrums vor sich geht, während die höheren Zentren bzw. die Verbindungen zur Medulla noch nicht funktionstüchtig sind. Daher kommt eine Enthemmung zustande, die ihren Ausdruck in reflektorischen Konvulsionen findet (GAMPER u. STIEFLER, 92).

Folgeerscheinungen, wie sie aus mehr oder weniger starker Asphyxie resultieren können, fassen IVY u. SCHWERMA (163) wie folgt zusammen. Sie unterscheiden Symptome mehr allgemeiner und weniger allgemeiner Natur:

<u>mehr allgemein</u>	<u>weniger allgemein</u>
Psych. Störungen: amnestische Störungen, Reizbarkeit, Desorientierung.	Psychosen, Manie, Depression Korsakow-Syndrom (amnestisches Syndrom)
Muskuläre Spasmen: Trismus, kataton. Hyperkinesien	Hämorrhagische Enzephalitis
Akinetischer Stupor	Amaurose
Paralysen, Paresen	Amblyopie
Dysarthrie	Nystagmus
Aphasie, Agnosie, Apraxie	Oculomotor. Lähmung
Parkinsonismus	Diplopie
Periphere Neuritis	Taubheit
Par- u. Anästhesien	Kardiale Unregelmässigkeiten
Anorexie	Blutige Diarrhöen
Nausea, Emesis	
Lungenödem	

Ähnliche Beobachtungen beschreiben BARACH u. ROVENSTINE (19).

Bei Hunden, die das Bewusstsein nach Asphyxie wiedererlangen, ist die meist bestehende neurologische Dysfunktion die Ataxie (KABAT u. Mitarb., 169).

E. DIE PHYSIOLOGIE DER ERSTICKUNG

I. Wirkungsphasen

Betrachtet man den Verlauf der Erstickung physiologisch, so ist es zweckmässig, ihn in drei Phasen einzuteilen (OPITZ (244), OPITZ u. TILMANN (251, 253, 254) :

1. Gegenregulation
2. Zentrale Reizung
3. Lähmung und Absterben

Eine ähnliche Einteilung nehmen STRUGHOLD (308) und KOCH (173) vor.

Natürlich sind diese Phasen nur bei langsamer Erstickung gut zu verfolgen, während sie im akuten Fall eng zusammengedrängt sind.

Phase 1: Abnahme des Vagustonus. Mässiges Ansteigen der Lungenatmung, Erhöhung der Pulsfrequenz, Evtl. auch schon Blutdruckanstieg. Am Ende dieser Phase tritt nach Überschreiten der kritischen Schwelle Bewusstseinsverlust ein. Evtl. Krämpfe. Es kündigt sich die schädliche Phase an. Anstieg der Erregbarkeit der nervösen Zentren.

Phase 2: Reizung animaler und vegetativer Zentren. Nach Erreichen eines Maximums fällt die Lungenatmung wieder ab. Blutdruckanstieg ist zu verzeichnen. Die Pulszahl fällt durch Vagusreizung auf tiefe Werte. Das Blut staut sich vor dem rechten Herzen und verursacht dadurch besonders einen Anstieg des venösen Blutdrucks. Zunehmende Azidose. Das Bewusstsein ist völlig geschwunden. Die Erregbarkeit des Nervensystems sinkt rasch ab.

Phase 3: Durch Lähmung des Atemzentrums vorübergehendes Aufhören der Atmung; nach kurzer Pause tritt jedoch ein neuer Atemtyp, die sogenannte Schnappatmung, auf. Infolge Lähmung des Vasomotorenzentrums Absinken des Blutdrucks auf Kollapswerte. Erschlaffung

der Muskulatur. Pupillenerweiterung und Reflexlosigkeit.

Diese Erscheinungen haben wir schon als Symptome des klinischen Bildes kennengelernt. Es soll nun auf den folgenden Seiten versucht werden, diese Phasen den wirksamen Faktoren zuzuordnen.

II. Wirksame Faktoren

Als solche haben wir schon früher bei der Asphyxie Hypoxie bzw. Anoxie, Hyperkapnie und schliesslich die sekundäre Ischämie durch Aufhebung sämtlicher Kreislauffunktionen bezeichnet.

1. Sauerstoffmangel

Dass reine Hypoxie eine atmungssteigernde Wirkung in sich birgt, wurde schon in vielfältigen Versuchen beobachtet (SCHNEIDER, TRUESDELL u. CLARKE (288), HENDERSON (131), BENZINGER (29), MURATA (227) u. a.). Allerdings tritt eine Atemfrequenzbeschleunigung erst ein, wenn der Sauerstoffgehalt der Luft auf 14% absinkt, also auf ca. zwei Drittel (ungefähr 100 mm Hg) des normalen Sauerstoffdrucks (BIRATH, 37). Die erreichbare Zunahme beträgt bei reinem Sauerstoffmangel -also ohne Hyperkapnie - höchstens 50-100 % und ist damit unvergleichlich geringer, als die Zunahme, die, wie wir später sehen werden, mit Kohlensäure ausgelöst werden kann.

Aus der Übersicht über die Sauerstoffmangelsymptome auf Seite 13 ersen wir weiter, dass reiner Hypoxie eine Puls- und Blutdrucksteigerung zukommt. Dies haben schon zahlreiche Untersuchungen ergeben (GOLLWITZER-MEIER (102), GREGG u. Mitarb. (112), SCHNEIDER u. Mitarb. (286) u. a.). GREGG u. Mitarb. (112) und LUTZ u. SCHNEIDER (202) stellten fest, dass eine erste Kreislaufreaktion bei manchen Versuchspersonen schon bei Partialdrucken der Aussenluft von 147 mm Hg, bei der Mehrzahl jedoch zwischen 128 und 113 mm eintrat (ca. 60 mm Hg Alveolardruck nach BENZINGER, 31). Bis 15% Sauerstoff in der Luft sahen SCHNEIDER u. Mitarb. (287) nur geringe Zunahme des Pulses. Sie wurde zwischen 15 und 12 % O₂ ausgeprägter und erreichte ihr Maximum

bei 7-6% Sauerstoff in der Einatemungsluft. Über den Blutdruck berichten diese Autoren: Entweder bleibt der systolische Blutdruck erhalten oder steigt leicht. Der diastolische bleibt erhalten oder fällt leicht. Unter 10% Sauerstoff fallen beide, systolischer und diastolischer Blutdruck, ebenso der venöse Druck.

Als Folge des Sauerstoffmangels stellten GSELL u. HERTZMANN (117, 118) eine vermehrte Azidität im Liquor cerebrospinalis fest. Das Absinken des pH-Wertes führten sie auf eine Anhäufung von saueren Stoffwechselprodukten (Milchsäure, Brenztraubensäure u. a.) zurück. HENDERSON u. Mitarb. (131) wiesen im Stadium kurz vor der Atemlähmung an Hunden ebenfalls ein starkes Anwachsen des Milchsäuregehaltes im Blut nach. Desgleichen sahen HARTMANN u. MURALT (125) bei Höhengaufenthalt (in ca. 3500 m), also ebenfalls bei Sauerstoffmangel, erhöhten Milchsäuregehalt des Blutes (vgl. Kapitel Lähmungs- und Wiederbelebungszeit).

Auf die Annahme, dass Sauerstoffmangel die Erregbarkeit des Atemzentrums gegenüber CO_2 steigert (NOELL u. SCHNEIDER, 239), werde ich später zurückkommen.

Wie aus pathologisch-anatomischen Untersuchungen hervorgeht, wird durch Anoxie die Durchlässigkeit der Zellmembran gestört. Dadurch wird das elektrolytische Gleichgewicht zwischen Zellinnerem und der Umgebung vollkommen durcheinandergebracht (Mc DOWALL, 70).

2. Kohlensäureanhäufung

Die Kohlensäure ist das wichtigste Atmungsstimulans im Körper. Das Atemvolumen lässt sich mit seiner Hilfe auf jede gewünschte Grösse einstellen. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass der Gesunde schon bei 4% CO_2 anfängt, schwer zu atmen. Es kann mit Kohlensäure eine Atmungssteigerung bis 400-600 % erzeugt werden (EICHHOLTZ, 75).

Am Ende einer kurzdauernden Kohlensäurestauung hört die erhöhte Atemtätigkeit nicht sofort mit dem wirksamen CO_2 -Reiz auf. Viel-

mehr bleibt die Atmung noch einige Minuten gesteigert. Dabei wird die arterielle Blutreaktion nach der alkalischen Seite verschoben, die arterielle Kohlensäurespannung unter den Vorwert gesenkt. Diese Fortdauer der erhöhten Atemtätigkeit beruht nicht auf einem Andauern des hämatogenen CO_2 -Reizes. Sie wird auf ein Nachwirken der zentralen Erregung bezogen (GOLLWITZER u. PINOTTI, 107).

Über die enorme Kreislaufwirksamkeit des Kohlendioxyds hörten wir bereits im vorhergehenden Kapitel. Allerdings betrachtet CHRISTENSEN (54) die Steigerung des Minutenvolumens nicht als spezielle CO_2 -Wirkung, sondern als Folge der forcierten Respiration. GOLLWITZER-MEIER (103, 104) bezieht den gesteigerten Venendruck bei CO_2 -Anhäufung auf einen erhöhten venösen Rückfluss des Blutes zum Herzen, der durch Blutverschiebung aus dem Splanchnikusgebiet eintritt. Es kommt bei erhöhtem CO_2 -Gehalt des Blutes zu einer vermehrten Mobilisierung des im Splanchnikusgebiet liegenden Blutes, Entleerung der Blutdepots in Milz und Leber und einer Verengung des Pfortadergebietes. Der Druck in der Pfortader steigt dadurch, dass mehr Blut in die grösseren Pfortadergefässe fliesst, ebenso steigt der Druck in der V. cava inf., während er in der V. cava sup. diese Veränderungen nicht mitmacht (GOLLWITZER-MEIER 103). MEVES (214) zeigte an der Froschlunge, dass Kohlensäure in geringer Konzentration verengend auf die Lungengefässe und kontrahierend auf die glatte Muskulatur der Lunge wirkt, dass jedoch über einer bestimmten Konzentration der gegenteilige Effekt eintritt. Er sucht die Erklärung für die Wirkung bei geringer CO_2 -Konzentration in einem nervösen Effekt über die Gefässnerven, der bei grösseren CO_2 -Konzentrationen durch die gleichzeitig stattfindende intrazelluläre pH-Erniedrigung überdeckt wird. WICK (328) beobachtete bei CO_2 -Überschuss eine Verminderung der Elastizität des Lungenparenchyms.

Während die Erhöhung des Kohlensäuredruckes im Blut durch zentralnervöse Sympathikusreizung eine Zunahme des peripheren Gesamtwiderstandes und damit durch Gefässverengung einen Anstieg des arteriellen Mitteldruckes bewirkt (WEZLER u. BÖGER, 325), ist auf CO_2 -Reizung lokal eine Dilatation festzustellen. Sind in der Einatemungsluft 2-10% CO_2 , so bewirkt das damit beatmete Blut meistens eine primäre schwache Kon-

striktion mit nachfolgender Dilatation der Gefässe, Häufig wirkt CO_2 auch rein dilatatorisch (FLEISCH, SIBUL u. PONOMAREV, 84). Dieselben Autoren haben schon bei 0,5 % und 1 % CO_2 in der Einatemungsluft Vergrösserungen des Stromvolumens bis zu 30% beobachtet. Sie betrachten es als sicher, dass CO_2 innerhalb physiologischer Reizdosen dilatatorisch wirkt.

Normalerweise enthält die Einatemungsluft ungefähr 0,03-0,04 Vol.-% Kohlendioxyd, die Alveolarluft ca. 5,6%. Die ersten toxischen Wirkungen zeigen sich beim Gesunden schon bei 4 % CO_2 in der Einatemungsluft. Sie äussern sich in Kopfweg, Herzklopfen usw. (EICHHOLTZ, 75). Ein Ansteigen des Kohlensäuregehaltes in der Alveolarluft um 0,2 Vol.-% bzw. eine Erhöhung des CO_2 -Druckes im Blut um 1,5 mm Hg führt bereits zu einer Steigerung des Atemvolumens auf das Doppelte.

Inhalation eines Luftgemisches mit über 6 % CO_2 verursacht Acidämie und schliesslich Lähmung des Atemzentrums (Lehrb. d. Anästhesiologie, 11). VAN ECK (74) schreibt, dass der Kohlensäure bei einem Prozentsatz über 10% narkotische Bedeutung zukommt, während bei ca. 18 % CO_2 tiefe Narkose und der Tod eintritt (EICHHOLTZ, 75).

MOESCHLIN (219) gibt 20 % CO_2 als tödlich an. HOFMANN-HABERDA (120) meint, dass in diesen Fällen der Tod weniger durch die Kohlensäure, als vielmehr durch den Mangel an Sauerstoff erfolgen dürfte, da Tiere erst bei einem CO_2 -Gehalt von 30-40% in der Einatemungsluft zugrundegehen, wenn genügend Sauerstoff vorhanden ist.

Allgemein scheinen jedoch Tiere gegen grössere Mengen Kohlensäure im Blut sowieso weniger empfindlich zu sein, als der Mensch. BARBOUR u. SEEVERS (20) beobachteten, z.B., dass Albinoratten maximal 15-20 % CO_2 in der Einatemungsluft vertragen. Mit 20% überleben Tiere gelegentlich, Atmosphären mit 25-50 % CO_2 sind tödlich. Bei Meerschweinchen liegt die tödliche Konzentration bei 24 % CO_2 . Im Handbuch der experimentellen Pharmakologie (126) sind noch entschieden höhere Werte angegeben; es heisst hier: "Warmblüter zeigen bei Einatmung bis zu 20% CO_2 nur folgende Erscheinungen: Gleichgewichtsstörungen, Puls- und Atemsteigerung, Lähmung und Aufhebung der Sensibilität tritt erst bei ca. 30 % CO_2 in der Einatemungsluft ein." Ferner sollen Kaninchen

bei genügender Sauerstoffversorgung Kohlensäurekonzentrationen bis zu 65% eine Stunde und länger vertragen. Hunde ertrugen danach in vielstündigen Versuchen bis zu 37,5 und 38 % CO_2 , andere starben schon bei 35 %. Bei den überlebenden Tieren soll der Kohlensäuregehalt des Blutes 82,8 - 93,8 % betragen haben !

Im Handbuch der Inneren Medizin (35) werden für den Menschen als Grenze der CO_2 -Intoxikation auch 8 % CO_2 in der Einatemungsluft angegeben. Ungefähr dieselbe Höhe (9 %) nimmt BEECHER (26) als Grenze zwischen Atmungsstimulation und -lähmung an.

Mit dem Anstieg des Kohlensäuregehaltes im Blut ist ein Absinken des pH-Wertes verbunden. Es tritt eine Azidose auf. Nach neueren Messungen soll sich der pH-Wert des Blutes physiologisch in ziemlich engen Grenzen bewegen (Lehrb.d.Anästhesiologie, 11) nämlich nur zwischen 7,374 und 7,455. Er soll in der Regel um ein Mittel von 7,42 nur um 0,033 Einheiten schwanken. Die folgende Tabelle veranschaulicht die Wirkungen der Wasserstoffionenkonzentration im Blut:

Tabelle 4

pH - Bereich des Menschenblutes

(nach Flaschenträger und Lehnartz: Physiol. Chemie, 83)

Koma					Normal					Tetanie				
+ <----- 7,0					<----- 7,3-7,5					-----> 7,8				
Tod					Acidosis					Alkalosis				

Tabelle 5
Arteriellcs Blut
 (Nach Beecher u. Murphy, 28)

vor der Operation			gegen Ende d. Operat.			nach künstl. Beatmung		
CO ₂ Vol. %	pH	alveol pCO ₂ mm Hg	CO ₂ Vol. %	pH	alveol. pCO ₂ mm Hg	CO ₂ Vol. %	pH	alveol pCO ₂ mm Hg
52,0	7,5	26,3	72,3	7,03	115,8	68,5	7,08	96,7
64,1	7,45	39,3	68,6	7,20	75,0	58,4	7,38	43,5

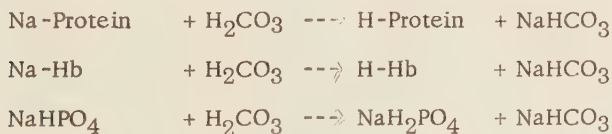
Wir ersehen daraus, dass hier ein pH-Wert von 7,03 mit einem CO₂-Gehalt im Blut von 72,3 Vol.-% noch ertragen wurde. Es wurde dabei keine schädliche Wirkung der Kohlensäure bemerkt. Auch CONSOLAZIO (59) nahm Messungen des CO₂-Gehaltes des arteriellen Blutes vor, beobachtete dabei jedoch keine solch hohen Werte.

Besonders bei offenem Thorax häuft sich CO₂ bis zu gefährlichen Höhen an. Diese Kumulation kann nach BEECHER u. Mitarb. (27) sicher auf die Lage des Patienten bezogen werden. Die Rücken- oder Bauchlage sind die günstigsten Lagen für die natürliche Kohlensäureausscheidung. Die hohen CO₂-Werte wurden bei Seitenlage beobachtet.

Ähnliche Werte der CO₂-Anhäufung mit einem pH-Abfall bis 7,09 verzeichneten MILLER u. Mitarb. (217). YOUNG u. Mitarb. (334) liessen Hunde 20% CO₂ in 80% O₂ atmen. Der pH-Wert des arteriellen Blutes fiel dabei schnell auf nahezu 7,0. Nach 10-40 Minuten nahm er bis 6,6-6,7 ab. Unter 7,0 vergrösserte sich die Intervalldauer zwischen zwei Systolen. Dass Kohlensäureanhäufung und das nach der saueren Seite verschobene pH Herztillstand bewirken kann, schreiben MILLER u. Mitarbeiter (216). Bei Erniedrigung des pH-Wertes unter 7,0 (beim Menschen) tritt ein Herzblock auf (ANDRUS u. CARTER, 12). Starke

Hyperkapnie verzögert zunächst die Überleitungszeit und verursacht eine erhebliche Bradykardie, die schliesslich zum Herzstillstand führt (GIBBON u. STAYMAN, 96). Als Schäden der CO_2 -Intoxikation bezeichnen MILLER u. Mitarb. (217): Myokardschäden (nachgewiesen durch das Ekg, welches bei Einatmung von 30% CO_2 und 70% O_2 beim Tier eine Senkung der ST-Strecke zeigt; vgl. das Kapitel über das Ekg !), verminderte Toleranz gegen Pentothal und Nembutal. Überraschend ist, dass Hunde einen pH-Wert im Blut von 6,6 überlebten.

Zur Konstanterhaltung des pH-Wertes spielt bekanntlich die Alkalireserve die entscheidende Rolle. Zwar hängt die Kohlensäurebindung des Blutes weitgehend vom Hämoglobin und seinen wichtigen physikalischen und chemischen Eigenschaften ab. Die Gesamtbindungsfähigkeit für Säuren - einschliesslich der neben Kohlensäure entstehenden fixen, also nicht flüchtigen Säuren (Milchsäure, Brenztraubensäure, Azetessigsäure, β -Oxybuttersäure) - wird jedoch durch die Grösse der Alkalireserve bestimmt. Bekanntlich versteht man darunter die Alkalien der Plasmaeisskörper, des Hämoglobins und der Alkalichloride und -phosphate:



Es sind dies also die physiologischen Substanzen, die Kohlensäure zu binden imstande sind. Im heutigen klinischen Sprachgebrauch betrachtet man den Begriff der Alkalireserve allerdings unter dem Gesichtspunkt des Bindungsvermögens für nichtflüchtige Säuren wofür die Bikarbonate auch tatsächlich "in Reserve" gehalten werden. Die Bikarbonate sind also in der Lage, mit stärkeren Säuren als der Kohlensäure Salze zu bilden, wobei dann Kohlensäure in Freiheit gesetzt wird. Bei unbehinderter Atmung erzeugt z.B. Ansäuerung des Blutes Abnahme des CO_2 -Gehaltes im Blut durch Abatmung (ISHIKAWA, 161).

Schliesslich möchte ich noch auf die Beobachtung verschiedener Autoren hinweisen, die bei CO_2 -Anhäufung bzw. Kohlensäureeinatmung eine Sen-

kung des Sauerstoffverbrauchs feststellen konnten (RÜHL u. KÜHN (274), REIN (263) u. a.).

3. Bedeutung der Faktoren

Vergleicht man die Wirkungen reinen, nicht durch Kohlensäurestauung komplizierten Sauerstoffmangels mit denen der Erstickung, so findet man manchmal grosse Unterschiede in den anfänglichen Stadien; in den eigentlich gefährdenden Endphasen jedoch sind ihre Wirkungen praktisch dieselben. In den noch nicht gefährdenden Anfangsstadien wird das Bild der Erstickung durch die vermehrte Kohlensäure beherrscht (KORNMÜLLER u. NOELL, 175), denn die Kohlensäure ist das wichtigste Reizmittel für die Zentren der Atmungs- und Kreislaufregulation im Gehirn. Sollte der Kohlensäuregehalt des Blutes im Verlaufe der Erstickung soweit ansteigen, dass er an sich narkotisch oder lähmend auf die Zentren wirkt, so sind es doch auch hier letztlich wieder sekundärer Sauerstoffmangel bzw. sekundäre Ischämie, die zum Tode führen. Der eigentlich schädigende Faktor in den späteren Stadien der Erstickung (Phase 2 und 3) ist also Hypoxie, während CO_2 in Phase 1 einige der erregenden Wirkungen des Sauerstoffmangels insbesondere auf Atmung und Blutdruck verstärkt.

Die Wirkungen des Sauerstoffmangels und der Erstickung werden zweckmässig in zwei Gruppen geteilt (OPITZ, 244):

1. Reversible Wirkungen, d.h. sobald normale Versorgungsverhältnisse geschaffen werden, ist völlige Erholung möglich.
2. Irreversible Schädigungen. Hier sind Schäden in der Gewebstruktur eingetreten, welche eine völlige Erholung der betroffenen Zellen unmöglich machen und die Wiederbelebung des gesamten Organismus in Frage stellen.

Beim Zustandekommen der reversiblen Wirkungen spielen Hyperkapnie und Hypoxie die Hauptrolle. Beim Zustandekommen der irreparablen Schäden steht das völlige Fehlen des Sauerstoffs in vielen Zellen (Anoxie) bzw. die Ischämie an Bedeutung obenan. Pathologisch-anatomisch ist

das Bild der Erstickung durch die Anoxie der Zellen gekennzeichnet. Sauerstoffmangel ist also der wichtigste pathogenetische Faktor der Asphyxie. Deshalb ist die Erstickung nach OPITZ (244) nichts anderes als eine besondere Art des Sauerstoffmangels: asphyktische Hypoxie.

Sowohl Anoxie als auch Ischämie lähmen etwa mit gleicher Geschwindigkeit die Tätigkeit jeder Warmblüterzelle. Irreversible Schäden ergeben sich aber durch Ischämie schneller als durch reine Anoxie mit Aufrechterhaltung des Blutstromes. Ischämie lähmt nicht rascher, aber sie tötet rascher als Anoxie (OPITZ, 244).

Aus dem bisher Gesagten sahen wir, dass die Symptome der Erstickung im wesentlichen vom Gehirn mit seinen Zentren ausgehen. Es gibt somit letztlich keine prinzipiellen Unterschiede zwischen allgemeinem Sauerstoffmangel, allgemeiner Erstickung und lokaler Erstickung des Gehirns.

III. Regulationssysteme

Über die physiologische Regulierung der Atmung sind schon viele Theorien entstanden. Dass Sauerstoff und Kohlendioxyd die wirksamen Faktoren sind, darüber sind sich die Physiologen schon seit Jahrzehnten einig. Ob nun aber das Kation oder das Anion der Kohlensäure ausschlaggebend ist, ob das CO_2 -Molekül im Atemzentrum selbst angreift (BENZINGER (32), GREEN u. de GROAT (108)) oder ob die Regulierung reflektorisch vor sich geht, darüber sind noch nicht alle Autoren gleicher Meinung.

Die heute geläufige Auffassung von der Atmungssteuerung ist die einer kombinierten chemischen und reflektorisch-chemischen Regulierung (BENZINGER, OPITZ u. SCHOEDEL (34), GOLLWITZER-MEIER (105, 106), OPITZ (242)). Diese Theorie des dualistischen Atemreizes besagt, dass Sauerstoffmangel über die Chemorezeptoren im Glomus caroticum und im Aortenbogen (MERTENS (213), REB ENSBURG (261)) reflektorisch eine Erhöhung der Sensibilität des Atemzentrums gegen Kohlensäure bewirkt, während die Kohlensäure auf das Zentrum selbst direkt einwirkt.

ÖSTRÖM (15) erörtert eine neue Theorie, nach der das Atemzentrum aus zwei funktionell verschiedenen Teilen, dem Chemozentrum und dem Reflexzentrum bestehen soll.

Die Forderung nach 2 Zentren war schon 1944 von BANUS u. Mitarb. (17) erhoben worden. Die experimentellen Erkenntnisse Öströms stützen seine Theorie. Das eine Zentrum antwortet danach auf Wasserstoffionen-Konzentrationsveränderungen, das andere auf afferente Impulse von den Chemorezeptoren.

Die funktionellen Teile des Atemzentrums können folgendermassen beschrieben werden:

a) Das "respiratory chemocentre" ist selbsthervorgebrachter rhythmischer Tätigkeit fähig. Seine Aktivität nimmt mit steigender "intrazentraler" Wasserstoffionenkonzentration zu. Die von der H^+ -Konzentration beeinflusste Tätigkeit hängt jedoch von der herrschenden Sauerstoffsättigung ab.

b) Das "respiratory reflexcentre" wird von den verschiedenen afferenten Impulsen beeinflusst (Carotissinus usw.), welche durch entsprechende Sauerstoffdrucke entstehen.

Während sehr hoher H^+ -Konzentrationen ist die Tätigkeit des "respiratorischen Reflexzentrums" reduziert. Es kann dann für afferente Impulse von den Chemorezeptoren vollkommen unempfindlich sein. In diesem Falle wird die Atmung ganz durch das "Chemozentrum" aufrechterhalten.

Während hochgradigen Sauerstoffmangels kann das "Chemozentrum" inaktiv und das "respiratorische Reflexzentrum" ganz für die Atemtätigkeit verantwortlich sein.

Bei jeder Kombination von CO_2 -Anhäufung und Sauerstoffmangel (dargestellt von allen Situationen zwischen diesen Extremen) ist die Gesamttätigkeit des Atemzentrums eine Summe der partiellen Tätigkeit.

Neben den atmungs- und gefästonussteigernden Effekten über die Chemorezeptoren soll eine Erregung dieser Organe eine reflektorische Ausschüttung von Adrenalin bewirken (OPITZ, 244). Die Wirksamkeit der vaso-

motorischen Impulse und des Adrenalins erstreckt sich überwiegend auf ruhende, nicht unbedingt lebenswichtige Gebiete, sowie auf Depotorgane, wie Leber, Milz. Nicht verengert werden die Gefäße des Gehirns. Die Gehirngefäße werden sogar erweitert, weil sie ganz überwiegend den lokal erweiternden Einflüssen der Kohlensäure und des Sauerstoffmangels unterliegen (FLEISCH u. Mitarb. (84), GOLLWITZER-MEIER (103)). Der Gesamterfolg ist eine Blutverschiebung zugunsten des Gehirns. In der Peripherie bewirken Hyperkapnie und Hypoxie ebenso wie Stoffwechselprodukte zunächst auch eine lokale Erweiterung der Blutgefäße, dann aber Konstriktion (FLEISCH, SIBUL u. PONOMAREV, 84). Man erkennt dies z.B. an der reaktiven Hyperämie, die sich einstellt, wenn man die Blutzufuhr zu einer vorher gedrosselten Extremität wieder freigibt.

Durch die Chemorezeptoren wird ausserdem die schon früher genannte terminale Schnappatmung vermittelt. Vorbedingung ist jedoch das Ausfallen des höheren, normalerweise regulierenden Atemzentrums und Hypoxie in den Chemorezeptoren. Das Schnappatmungszentrum springt dann als Ersatz für höhere Zentren ein. Es entspricht dem Atemzentrum der Fische (TSCHIRGI (317), TSCHIRGI u. GERARD (318)). Nach ca. einer Minute ist eine 1. Schnapp-Phase abgelaufen und macht einer Periode völligen Atemstillstands Platz (apnoische Phase), auf die eine 2. Schnapp-Phase folgt (GÄNSHIRT, SEVERIN u. ZYLKA, 89). Die erste Phase ist durch aeroben, die zweite durch anaeroben Stoffwechsel gekennzeichnet.

IV. Das Gehirn als Erfolgsorgan des Sauerstoffmangels und der Erstickung

Immer wieder zeigt es sich, dass das Gehirn im Mittelpunkt unserer Betrachtungen stehen muss. Deshalb schreibt OPITZ (244): Die Patho-Physiologie der Erstickung und des akuten Sauerstoffmangels wird damit überwiegend zu einer Patho-Physiologie des ungenügend mit Blut und Sauerstoff versorgten Gehirns.

1. Sauerstoffversorgung des Gehirns

a) Sauerstoffverbrauch

Das Gehirn ist ein Organ mit relativ gleichmässigem Stoffwechsel, der auch unter äusserlichen Ruhebedingungen als ein Arbeitsstoffwechsel bezeichnet werden kann (OPITZ u. SCHNEIDER, 248). Eine tiefe Narkose scheint zwar eine deutliche Abnahme der Sauerstoffaufnahme herbeizuführen, während auf der anderen Seite der Sauerstoffverbrauch des Gesamtgehirns durch maximale Tätigkeit (z.B. durch Krampfgifte) nicht einmal auf das Doppelte gesteigert wird (Tab. 6 u. 7). Wenn man bedenkt, dass der Skelettmuskel bei maximaler rhythmischer Tätigkeit seinen Verbrauch fast auf das 20-fache zu steigern vermag, ist eine Steigerung auf das Doppelte für das gesamte Gehirn wenig. Dem entsprechen Befunde von BRONK (46), wonach sich der lokale Sauerstoffverbrauch in einem Rindengebiet durch maximale elektrische Reizung nur auf das Zweifache steigern lässt.

Wie aus Tabelle 6 u. 7 ersichtlich, kann man für das gesamte Gehirn eine Sauerstoffaufnahme von 3,2-3,3 ccm je 100g Gewebe und Minute angeben. Bei einem Gehirngewicht von 1350 g würde das also beim Menschen einen Sauerstoffverbrauch von rund 45 ccm pro Minute ergeben, d. h. ungefähr 15-17% des Gesamtumsatzes, welcher mit ca. 300 ccm/Min. (oder ungefähr 0,48 ccm je 100 g Gewebe und Minute) anzusetzen ist. SCHNEIDER (290) errechnete den O_2 -Verbrauch zu ungefähr 20% des Gesamtumsatzes, bei nicht ganz 2% Anteil am Gesamtgewicht.

Tabelle 6

Normalwerte für den Sauerstoffverbrauch und die Durchblutung
(nach Opitz und Schneider, 248)

		O ₂ -Verbr. ccm/100g feucht. Ge- webe/Min.	Durch- blutung ccm/100g Min.	
Hund	Narkose	2,8	40	Noell u. Schneider (238)
Affe	"	3,7	47	Schmidt u. Mitarb. (284)
Mensch	ohne Nark.	3,25	50	Gibbs u. a. (98)
Mensch	" "	3,2	55	Schneider (290)
Mensch	" "	3,3	54	Schmidt u. Kety (283)
Mensch	" "	3,3		Himwich u. Mitarb. (148, 149)

Tabelle 7

Sauerstoffverbrauch unter abnormen Bedingungen bei Menschen u. Affen

		O ₂ -Verbr. ccm/100g /Min.	Durch- blutg. ccm/100g /Min.	
Mensch	O ₂ -Atmg.	3,2	45	Schmidt u. Kety (233)
	10% O ₂	3,2	73	
	5-7% CO ₂	3,4	93	
	Narkose	1,9	52	
Mensch	Hypervent.	3,7	34	Mangold (206)
	10% O ₂	3,2	73	
	85-100% O ₂	3,2	45	
	5-7% CO ₂	3,3	93	
Mensch	Narkose			Himwich u. a. (148, 149)
	Stadium I	3,5	65	
	" II	2,0	58	
	" III	2,3	45	
Affe	Krampfgift	6,5	91	Schmidt u. Mitarb. (284)

Die Sauerstoffaufnahme einzelner Gehirngebiete ist jedoch verschieden. Nimmt man als Verhältnis des O_2 -Verbrauchs von Mark zu Rinde 1:5 an, so berechnet sich für die Rinde der sehr hohe Wert von rund 5 ccm/100g Gewicht/Minute (SCHNEIDER, 290) und für das Mark ein solcher von ca. 1 ccm/100g/Min. .

Für Ganglienzellen errechneten OPITZ u. SCHNEIDER (248) die unerhört hohe Verbrauchszahl von 60-80 ccm O_2 für 100 g Gewebe in der Minute.

Die Sauerstoffaufnahme des Gehirns ist wie wir sahen -nicht nur unter Normalbedingungen, sondern auch unter stark wechselnden Bedingungen- ungewöhnlich konstant (NOELL u. SCHNEIDER, 238).

b) Kapillarisation

Bei einem so hohen Sauerstoffverbrauch der Hirnrinde erwartet man eine reichliche Versorgung mit Kapillaren. Diese Annahme erweist sich jedoch nicht als richtig, wenn man das Gehirn mit anderen Organen vergleicht (OPITZ u. SCHNEIDER, 248). Nach SJÖSTRAND (304) ist der Gehalt des Gehirns an Kapillarblut 2 Vol. -% gegen 7 im Herzen, 8 in der Niere und 4 im ruhenden Skelettmuskel. Er ist also im Gehirn geringer, als in anderen Organen. Wie aus Untersuchungen von CRAIGIE (61) und DUNNING u. WOLFF (72, 73) hervorgeht, erreicht die Kapillarlänge je ccm Gewebe im Gehirn nur maximal 1400 m gegenüber rund 2000 m im ruhenden und 6000 im arbeitenden Muskel, während sie im Herzen sogar 11000 m beträgt. Nach CRAIGIE (61) sind die grauen Gebiete wiederum bedeutend weniger kapillarisiert, als die weissen. Unter diesen sind die motorischen Teile wieder besser versorgt, als die sensiblen. Daher schreiben OPITZ u. SCHNEIDER (248): "Es ergibt sich somit die geradezu paradox anmutende Tatsache, dass das Gehirn bei seiner grossen Empfindlichkeit gegenüber Sauerstoffmangel so spärlich ausgestattet ist mit Kapillaren. Allerdings kommt es ja nicht darauf an, wie hoch der Sauerstoffverbrauch eines Organs ist, sondern wie er gedeckt wird. Von BRONK (46) und DAVIES (63) wissen wir, dass bei Muskeltätigkeit die Sauerstoffaufnahme rhythmisch vor sich geht. Beim Gehirn wurde bisher eine solche Rhythmi-

zität der Erregung nicht nachgewiesen". Deshalb nehmen OPITZ und SCHNEIDER (248) an, dass die Atmung im Gehirn ohne ausgeprägte Spitzen, also im wesentlichen kontinuierlich vor sich geht.

c) Durchblutungsregulation

Durch Experimente von NOELL u. SCHNEIDER (238) und KETY u. SCHMIDT (172) ist bekannt, dass nicht nur der Sauerstoffverbrauch des Gehirns, sondern damit auch die Hirndurchblutung unter Normalbedingungen bemerkenswert konstant ist. Aus neueren Untersuchungen von SCHNEIDER (290) geht hervor, dass sie durchschnittlich 50 ccm je Minute und 100 g Gewebe beim Menschen beträgt. Diese im Vergleich mit anderen Organen ausserordentliche Konstanz ist darauf zurückzuführen, dass am Gehirn die Tätigkeit und damit der Stoffwechsel im ganzen wenig variieren, ferner alle Kapillaren jederzeit eröffnet sind und schliesslich die Vasomotorik unter gewöhnlichen Bedingungen eine untergeordnete Rolle spielen (SCHNEIDER (289), SCHMIDT u. HENDRIX (282)). Variiert eine dieser Grössen allein (bei konstanten übrigen Faktoren), so ändert sich die Durchblutung nach bestimmten Regeln (NOELL (232, 233), SCHNEIDER (289, 290)).

aa) Lassen wir den arteriellen Kohlensäuredruck anwachsen, so steigt die Durchblutung an, die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz wird kleiner (BENZINGER, OPITZ u. SCHOEDEL (33), LENNOX (186), NOELL und SCHNEIDER (235, 237), SCHMIDT u. HENDRIX (282)). Vermindert man jedoch den CO_2 -Druck z.B. durch Hyperventilation, so sinkt die Hirndurchblutung ab, aber nur bis zu einer Grenze von rund 50%, die auch bei weiterer Senkung des Kohlensäuredrucks nicht unterschritten wird (NIMS u. Mitarb. (229), NOELL u. SCHNEIDER (237)). Den Bereich unterhalb dieser Grenze nennen OPITZ u. SCHNEIDER (248) Mangelbereich. Die Durchblutung variiert schwellenlos und mit grosser Empfindlichkeit mit dem arteriellen CO_2 -Druck. Die Konzentrationswirkungskurve verläuft so steil, dass bei einer Hyperventilation auf das Doppelte -wie oben schon bemerkt- (etwa im Exzitationsstadium einer Narkose) die Durchblutung auf ungefähr die Hälfte absinkt. Wird somit eine bestimmte Grenze in der Versorgung erreicht, sinkt der Sauerstoffdruck im venösen Blut und

damit an entscheidender Stelle im Gewebe auf 19 mm Hg (NOELL und SCHNEIDER, 237), dann kommt es zu einer Regulation von der Gewebe-seite her und damit verliert die Kohlensäure jede Wirksamkeit. Es wird sozusagen von einem System auf das andere umgeschaltet (SCHNEIDER, 290). Die Durchblutung lässt sich also im schweren Sauerstoffmangel durch CO₂ nicht steigern (GIBBS, GIBBS u. LENNOX (97), HIMWICH u. Mitarb. (146), HUERKAMP (154), HUERKAMP u. RITTINGHAUS (153), LENNOX u. Mitarb. (187), NOELL u. SCHNEIDER (236, 237)). Diese Kohlensäurewirkungskurve hat im physiologischen Bereich ihre grösste Steilheit. 2 mm Hg Änderung des Kohlensäuredrucks bewirken ca. 8-10 % Durchblutungsänderung (NOELL u. SCHNEIDER, 237). Der kritische Wert von 19 mm Hg gilt auch für klinische Fälle mit ungenügender Gehirndurchblutung (GIBBS u. GIBBS u. MAXWELL, 98).

bb) Ändert man das arterio-venöse Druckgefälle (AVD-Gefälle), indem man entweder den arteriellen Blutdruck oder den Liquordruck variiert, so ergibt sich zunächst eine lineare Beziehung zwischen Durchblutung und Druckgefälle (NOELL, 232). Zunächst folgt die Durchblutung weitgehend passiv dem Blutdruck. Trotzdem ist schon frühzeitig eine Gefässdilatation zu bemerken (HUERKAMP u. RITTINGHAUS (153), HUERKAMP (154)). Diese Reaktion ist aber zunächst noch gering und wird erst im eigentlichen Mangelbereich rasch erheblich, und zwar wiederum bei einem venösen Sauerstoffdruck von 19 mm Hg (OPITZ u. SCHNEIDER, 248).

Ein arterieller Mitteldruck von 70 mm Hg ist die unterste erträgliche Grenze (SCHNEIDER, 289). Er liegt damit nur wenig unter dem normalen von 85-90 mm Hg. Bei einem arteriellen Druck von 20 mm Hg sinkt die Durchblutung rapide auf Null (SCHNEIDER, 290).

cc) Endlich können wir den Sauerstoffdruck variieren. NOELL (233) und NOELL u. SCHNEIDER (236) stellten fest, dass sich die Durchblutung dann zunächst gar nicht ändert. Bei Atmung von reinem Sauerstoff, also Erhöhung des arteriellen Sauerstoffdrucks um das 5-fache sinkt die Durchblutung nur um 13 % (SCHMIDT u. KETY, 283). Ein Durchblutungsanstieg beginnt erst bei einem arteriellen Sauerstoffdruck von 60 mm Hg merklich zu werden.

Bei gleichzeitiger starker Hypokapnie führt jede Abnahme des arteriellen Sauerstoffdrucks zu einer Dilatation der Gehirngefäße, die bewirkt, dass ein niedriger venöser Spannungsbereich zunächst nicht unterschritten wird. Die vorhandene Konstriktion durch Hypokapnie wird dabei laufend rückgängig gemacht.

Bei guter Ausgangsdurchblutung und hohen alveolären CO_2 -Drucken lassen sich eintretende Gefäßreaktionen bei Senkung des arteriellen Sauerstoffdrucks erst erkennen, wenn ein venöser Druck von 20-30 mm Hg unterschritten wird. Unter 20 mm (19 mm) Hg venösem Sauerstoffdruck nimmt die Durchblutungserhöhung steil zu und bei 10-20 mm Hg sind Durchblutungssteigerungen auf das 3-fache der Norm zu erschliessen (NOELL, (233), NOELL u. SCHNEIDER (235)). Die durchschnittliche Güte der Sauerstoffversorgung des Gehirns ist im physiologischen Bereich kein Regulans der Gehirndurchblutung. Erst bei niedriger venöser Sauerstoffspannung bestimmt sie die Durchblutung entscheidend (NOELL, 233).

Kohlensäure und Sauerstoff verhalten sich also komplementär: CO_2 wirkt im wesentlichen von der arteriellen Seite, Sauerstoff überwiegend von der venösen bzw. Gewebseite her. Allerdings sehen wir dabei von den reflektorischen Wirkungen über die Chemorezeptoren, die überwiegend arteriell ausgelöst werden dürften und indirekt über Lungenatmung und Gesamtkreislauf die Versorgung des Gehirns wesentlich mitbestimmen, ab (OPITZ u. SCHNEIDER, 248).

Wiederholt stiessen wir auf die Grenze von 19 mm Hg Sauerstoffdruck im venösen Blut. OPITZ u. SCHNEIDER (248) nennen sie "kritische Schwelle". Nach Befunden von HIRSCH, KRENKEL, SCHNEIDER u. SCHNELLBACHER (151) ist anzunehmen, dass bei ihr die Einschränkung der Sauerstoffaufnahme eben beginnt. Da sie dem Bewusstseinsverlust des Menschen entspricht, ist sie gleichzeitig eine Grenze in funktioneller Beziehung (GIBBS u. Mitarb., 97). Hypokapnie senkt die Gehirndurchblutung durch Vasokonstriktion - aber nur bis zu dem Grenzwert des venösen Blutes von 19 mm Hg. Man kann zusätzlich den Sauerstoffdruck oder den Blutdruck senken; immer wird so lang als irgend möglich ein venöser Sauerstoffdruck erhalten, da eine entsprechende Gefässerweiterung einsetzt. Unter Normalbedingungen ist die Gehirndurchblutung überschliessend, denn der

venöse Sauerstoffdruck liegt um 15 mm Hg über dem kritischen Wert (NOELL u. SCHNEIDER, 233). Deshalb schreiben OPITZ u. SCHNEIDER (248): "Der arterielle Kohlensäuredruck hält die Durchblutung gewöhnlich weit über dem S.orpegel ungenügender Versorgung".

Sinkt der venöse Sauerstoffdruck unter 19 mm Hg bis etwa 12 mm Hg, so sprechen OPITZ u. SCHNEIDER (248) von "letalem Schwellendruck". Nach einiger Zeit kommt es dabei zu fortschreitender Abnahme der Lungenatmung, wodurch der Mangel weiter verschärft wird. Weiter kann ein Kreislaufkollaps mit sekundärer Hirnischämie hinzutreten. Kreislaufversagen, Herzdilatation und zentrale Vagusreizung pflegen beim Hund bei 15 mm Hg arteriellem Sauerstoffdruck einzutreten (MERKER (212), STACY u. Mitarb. (305)).

Zusammenfassend lässt sich mit OPITZ u. SCHNEIDER (248) sagen: "In erster Instanz wird die Durchblutung überwiegend durch Mechanismen, die vor allem durch die Höhe des Blutdrucks und der Kohlensäure im arteriellen Blut ausgelöst werden, reguliert. Bei normaler Blutdruckhöhe wird die Gehirndurchblutung schwellenlos von der Höhe des CO_2 -Drucks bestimmt wobei der gleichzeitige Sauerstoffdruck zunächst in weitem Bereich eine untergeordnete Rolle spielt, erst wenn der Sauerstoffdruck soweit abgesunken ist, dass Mangelsymptome eintreten, gewinnt er einen rasch zunehmenden Einfluss, während der der Kohlensäure abnimmt. Im kritischen Bereich wird die Höhe der Gehirndurchblutung fast ausschliesslich vom Sauerstoffdruck, fast gar nicht vom CO_2 -Druck beherrscht. Wir ziehen daraus den Schluss: Der normale Kohlensäuredruck erhält die Durchblutung auf einer solchen Höhe, dass überall und zu jeder Zeit ein Überschuss an freigelöstem Sauerstoff gewährleistet bleibt. Die "schützenden Fittiche der Kohlensäure" (HENDERSON, 129) halten das Gehirn und seine innere Atmung genauso wie die äussere Atmung der Lunge in merklichem Abstand über dem Störpegel ungenügender Versorgung, sodass der minimale Sauerstoffdruck kaum irgendwo einen kritischen Wert erreicht".

2. Glucoseversorgung

OPITZ u. SCHNEIDER (248) bezeichnen die genügende Zuckerversorgung des Gehirns als ebenso wichtig wie die Sauerstoffversorgung. Hypoglykämie führt unter gleichzeitiger Verringerung der Sauerstoffaufnahme (SCHMIDT u. KETY (283), HIMWICH u. Mitarb. (143)) zu den bekannten Symptomen, die mit Sauerstoffmangel in gewissem Sinne vergleichbar sind (GELLHORN u. Mitarb. 93). Das Gehirn scheint im wesentlichen auf den Blutzucker und dessen dauernde Nachlieferung angewiesen zu sein, denn es vermag Glykogen nicht in dem Masse zu verwerten, wie etwa die Leber oder die Muskulatur (OPITZ u. SCHNEIDER, 248). Es ist anzunehmen, dass die Abnahme der Gewebsatmung und die damit verbundenen hypoglykämischen Erscheinungen eben im wesentlichen auf der Senkung des Gewebszuckers und nicht so sehr auf der des Glykogens beruhen. Damit sind aber die sofort verwendbaren Kohlenhydratreserven des Gehirns wesentlich geringer als die anderer Organe (OPITZ u. SCHNEIDER, 248).

Bei Hypoxie wiesen GELLHORN u. PARKER (94) ein Ansteigen des Blutzuckers nach, das bei gleichzeitiger Hyperkapnie noch erheblich zunimmt.

Dagegen beobachteten HIMWICH u. Mitarb. (147) bei mageren Ratten im Gegensatz zu fetten einen Blutzuckerabfall.

Etliche Autoren (HIMWICH u. Mitarb. (147), PAGE (254), QUASTEL (258), SCHMIDT u. KETY (283)) beschreiben den Abfall der Gewebsatmung im Gehirn infolge Glucosemangels als besonders ausgeprägt. Jedoch besitzt das Gehirn wahrscheinlich insgesamt eine grössere Reserve an Kohlenhydraten als an Sauerstoff (OPITZ u. SCHNEIDER, 248). Nach Dekapitation sinkt der Sauerstoffgehalt im Gewebe innerhalb weniger Sekunden auf Null (OPITZ u. THORN (249), NOELL (231)). Die freie Glucose verschwindet erst nach 3-5 Minuten, während das Glykogen erst innerhalb von 10 Minuten auf ca. ein Drittel absinkt; nach 15 Minuten verschwinden ungefähr 80-85 % Glykogen (KERR u. GHANTUS, 171). Sobald die freie Glucose erschöpft ist, treten die ersten Absterbeerscheinungen in den Ganglienzellen ein (OPITZ u. SCHNEIDER, 248). Nach

SCHMIDT u. KETY (283) beginnt die Atmung des Gehirns in situ abzusinken, wenn der Blutzuckergehalt etwa 20 mg% oder etwas darüber beträgt. 5-13 mg% Glucose finden KERR u. GHANTUS (171) im Stadium der Krämpfe.

Anscheinend penetriert Glucose nur sehr langsam in das Gewebe (OPITZ u. SCHNEIDER, 248). Daher verlängert Glucosegabe die Lähmungszeit des Gehirns nur dann, wenn entweder die Injektion schon einige Zeit vor dem Versuch stattfindet (LORENZEN u. SCHÜMANN, 194) oder wenn man durch Temperatursenkung die Zeiten verlängert (HUNKEL, 160). Nach GÄNSHIRT u. SEVERIN (88) erhält man bei Glucosegabe bedeutend raschere Wirkungen durch gleichzeitige Insulingabe. Bessere Wirkungen werden nach diesen Autoren auch durch körpereigenen Zucker, der durch Adrenalin mobilisiert wurde, erzielt.

Verschiedene Untersucher konnten zeigen, dass in vivo Glucosezufuhr unter geeigneten Bedingungen die Dauer der Schnappatmung und die Lähmungszeit verlängert (BRITTON u. KLINE (45), HIESTAND, TSCHIRGI u. MILLER (141), HIMWICH u. Mitarb. (142), HIMWICH u. Mitarb. (147), HIESTAND u. NELSON (139), GÄNSHIRT u. SEVERIN (88)). Diese Ergebnisse stehen in Einklang mit den Befunden von SELLE (297), welcher zeigte, dass Insulin und Glucose praktisch die umgekehrten Effekte in Bezug auf die Atmung haben.

Hypoglykämie verkürzt die Dauer der Schnappatmung und die Lähmungszeit (GÄNSHIRT u. SEVERIN (88), HIMWICH u. Mitarb. (147)). Glucose verlängert diese Zeiten auch nur bis zu einem gewissen Maximum ihrer Konzentration. HIESTAND u. NELSON (140) konnten als solches Maximum 200 mg% angeben. Ferner fanden HIMWICH u. Mitarb. (147), dass durch Hyperglykämie nur die Überlebenszeit anoxischer junger Tiere, nicht aber die anoxischer alter, d. h. erwachsener Tiere verlängert wird. Ausserdem überleben junge Ratten Hypoglykämie länger als alte (HIMWICH u. Mitarb., 145, 147). Diese Befunde scheinen durch einen langsameren Verlauf der cerebralen Glykolyse bei jungen Tieren, als bei alten erklärt werden zu können (HIMWICH u. Mitarb., 142).

Ganz allgemein mildert also Glucosegabe die Folgen einer Anoxie. Die

anaerobe Glykolyse wird durch Glucose verstärkt und verlängert (KERR u. GHANTUS (171), LOEBEL (191)). Zuckermangel wirkt bei Anoxie vor allem darum schädigend, weil der Glucosebedarf bei Anoxie ganz erheblich gesteigert ist: Die in situ gemessene anaerobe Milchsäurebildung des Gehirns übersteigt in der ersten halben Minute den aeroben Glucosebedarf um mehr als das 10-fache (BREDOW, 44).

3. Mangelwirkungen

Über den Verlauf der Erstickung bzw. der Wirkungen des Sauerstoffmangels wurde schon früher berichtet. Dabei fiel uns auf, dass die in diesem Zusammenhang auftretenden Symptome vorwiegend Symptome zentralnervöser Prägung sind.

Zuerst - von einem alveolären Sauerstoffdruck von 60 mm Hg ab - finden sich Reaktionen von Seiten der Atmung und des Kreislaufs (HESSE, OPITZ u. PALME (133), LOESCHKE, LUFT u. OPITZ (192), OPITZ (244), OPITZ u. PALME (246)). Einen besonderen Ausdruck findet der Sauerstoffmangel im Elektrokardiogramm. Darauf soll jedoch später noch näher eingegangen werden. Eine Reihe von Autoren beschreibt einen mit den oben genannten Reaktionen gleichzeitig verlaufenden Anstieg des Sauerstoffverbrauchs, welcher bei starker Hypoxie bis 20% gesteigert sein kann (FRANK u. WEZLER (85), HÜLNHAGEN (159), JOUCK (165), WEZLER u. FRANK (326)). Der akute Sauerstoffmangel bewirkt schliesslich (Phase 2) ganz charakteristische Veränderungen der Gehirnaktionsströme, deren Grad mit der Schwere des Sauerstoffmangels zunimmt (HESSE, OPITZ u. PALME (133), KORNMÜLLER (174), KORNMÜLLER u. NOELL (176), KORNMÜLLER, PALME u. STRUGHOLD (177), NOELL u. KORNMÜLLER (234)). Während normalerweise über der gesamten erfassbaren Hirnrinde mehr oder weniger Spannungsschwankungen von 10 Hz nachweisbar sind, treten im akuten Sauerstoffmangel Frequenzen von nur 6 Hz auf. Sie beginnen frontal in kleinen Gruppen und nehmen immer mehr überhand. Zu einem späteren Zeitpunkt sind sie auch über den hinteren Gehirnabschnitten nachweisbar. Noch später treten gleichzeitig über der ganzen erfassbaren Hirnrinde Schwankungen mit einer Fre-

quenz von 2 und 3 Hz auf (KORNMÜLLER, PALME u. STRUGHOLD, 178). Bei 3 Hz-Schwankungen ergeben sich bei der Schriftprobe grössere Fehler. Das Bewusstsein wird bei 2 Hz-Schwankungen zunehmend gestört. KORNMÜLLER u. Mitarb. betonen weiterhin, dass diese Befunde jedoch nicht spezifisch für Sauerstoffmangel sind.

Es wurde z. B. 6 Hz-Schwankungen mit deutlicher Ausprägung vorwiegend über frontalen Hirnabschnitten bei Kranken gefunden, bei denen klinisch verschiedenartige Hirnerkrankungen vorlagen, wie z. B. offene und gedeckte Hirnverletzungen, Hirantrophie, Epilepsie, Stoffwechselstörungen u. a.

Nach Wiederaufnahme frischer Luft tritt innerhalb von 10 sec. Erholung ein (KORNMÜLLER u. Mitarb., 178).

Im Tierexperiment konnte KORNMÜLLER mit NOELL (234) feststellen, dass mit dem Auftreten der abnorm trägen Wellen die Aktionsströme auf Sinnesreiz eine Steigerung erfahren, woraus sich folgern liess, dass solche träge Wellen verknüpft sind mit einer gesteigerten nervösen Erregbarkeit. Diese Erregbarkeitssteigerung konnten sie auch während der Erholung feststellen (posthypoxämische bzw. posthypoxydotische Reizphase).

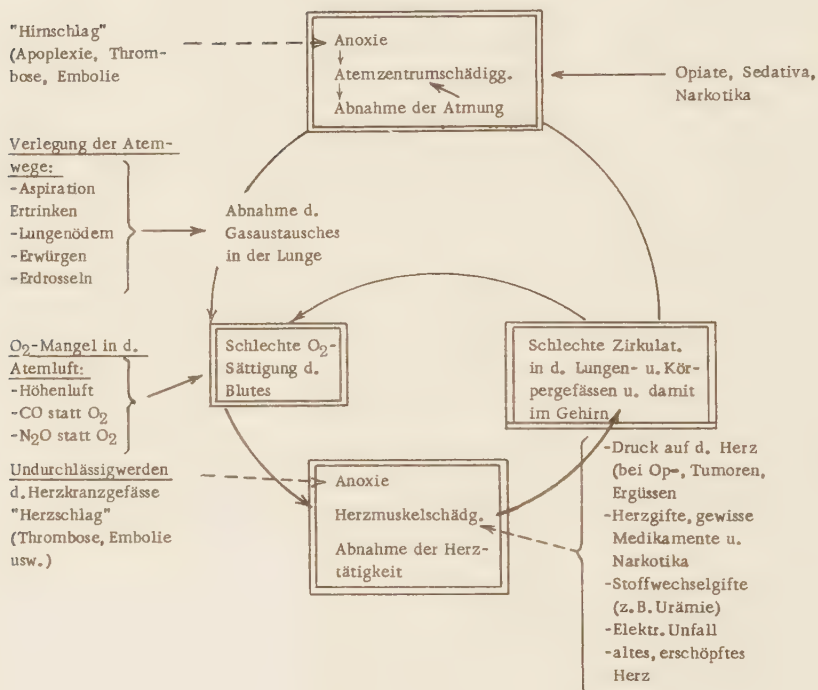
Den gegenteiligen Effekt hat Kohlensäure (KORNMÜLLER u. NOELL, 176). Es zeigte sich unter dem Einfluss von CO_2 an der Hirnrinde eine Anregung bestimmter rhythmischer Vorgänge gleichzeitig mit einer Verminderung der nervösen Ansprechbarkeit (vgl. SCHÄFER, 279).

Es wurden schon früher die reversiblen Wirkungen von den irreparablen Schäden geschieden. Unter der ersten Stufe kann man die Stadien der Störungen und Reaktionen bis zur kritischen Schwelle zusammenfassen, während es sich jenseits dieser Schwelle um irreparable Schäden handelt. Dabei spielt vor allem die Zeit eine Rolle. Die Spanne zwischen dem ersten Auftreten irreparabler Schäden an einzelnen Stellen des Zentralnervensystems und an lebenswichtigen Gebieten ist klein. Es ist geradezu schwierig, einen allgemeinen Sauerstoffmangel so zu dosieren, dass das Versuchstier zwar überlebt, sich aber dennoch histologisch nachweisbare Schäden im Gehirngewebe manifestieren (ALTMANN u. SCHUBOTHE, 7).

Das liegt einerseits an dem *Circulus vitiosus*, der sich jenweis der kritischen Schwelle ausbildet (vgl. Tabelle), andererseits daran, dass die Schutzmechanismen des Organismus das Gehirn als übergeordnetes Zentrum länger als andere Organe vor Schaden bewahren, das fatale Ereignis irreparabler Hirnschäden also bis zur letzten Möglichkeit hinauschieben (OPITZ und SCHNEIDER, 248).

CIRCULUS VITIOSUS DER ATEMZENTRUM- und
HERZMUSKELSCHÄDIGUNG

(aus dem Lehrbuch der Anästhesiologie, 11)



In den meisten Fällen wird daher der Sauerstoffmangel ohne bleibende Schädigung des Gehirns überlebt, oder es kommt zum Exitus. Zu beachten ist dabei besonders, dass es eben bei jeder "kritischen Hypoxie" schliesslich zu einem Versagen vegetativer Zentren, dadurch zum Zusammenbruch des Kreislaufs und dadurch wiederum zur sekundären Ischämie, welche dann zum fast augenblicklichen Tod führt, kommt,

a) Reversible Wirkungen

Wir sahen schon wiederholt, dass diese Stufe vor allem durch das Bild der Gegenregulationen, ausgelöst durch Sauerstoffmangel und Kohlen-säureanhäufung auf reflektorischem und zentralem Weg, beherrscht wird. Objektiv fassbare Mangelwirkungen auf das Grosshirn treten erst auffallend spät ein, nehmen dann aber sehr rasch an Intensität zu (OPITZ u. SCHNEIDER, 248).

b) Irreparable Schäden

Als Tatsache ist bekannt, dass Herz und Leber bei allgemeinem Sauerstoffmangel früher irreparabel geschädigt werden, als das Gehirn, dessen Gesamtfunktion durch Mangelzustände aller Art jedoch besonders rasch zum Erliegen gebracht wird (OPITZ u. SCHNEIDER, 248). Besonders frühzeitig sind Lebernekrosen zu beobachten (PICHOTKA, 256, MÜLLER u. ROTTER, 223, BÜCHNER 50-52, ALTMANN, 6). Fast ebenso frühzeitig treten Nekrosen am Herzmuskel auf (BÜCHNER, 50-52, SCHIRRMEISTER, 281), während in denselben Fällen das Zentralnervensystem histologisch unverändert zu sein pflegt (ALTMANN u. SCHUBOTHE, 7, WINDLE u. JENSEN, 331). Dem entsprechen Atmungsversuche in vitro. Stellt man Gewebsschnitten aus Organen höhenbelasteter Tiere reichlich Sauerstoff zur Verfügung, so erhält man folgende Atmungswerte: Herz 65% der Norm, Leber 80%, Nierenrinde 102%, Hirnrinde 103%, Skelettmuskel 105% (FUHRMANN, 86). WILHELMI u. Mitarb. 330 machten ähnliche Beobachtungen. OPITZ u. SCHNEIDER, (248) deuten diese Befunde folgendermassen: Die Leber ist von vorneherein ein "physiologisch hypoxisches Organ" von gleichzeitig hoher Vulnerabilität. Das Herz wird im allgemeinen bei Sauerstoffmangel zusätzlich

zu seinem ohnehin hohen Energiebedarf belastet. Die Niere ist hinsichtlich der Blutversorgung der Gegenpol der Leber, denn sie wird in besonders hohem Masse überschüssig mit Sauerstoff versorgt. Die Verengung der Nierenstrombahn scheint nur in besonderen Notfällen einzutreten, nämlich wenn die Entleerung der Blutspeicher (ANTAL u. SCHLEINZER, 13), die Erhöhung des Blutdrucks und des Minutenvolumens, sowie die Drosselung der Gefäßgebiete von Haut, Muskel, Darm und Pfortader zur kompensatorischen Mehrdurchblutung der lebenswichtigen Organe -Gehirn und Herzmuskel- im Sauerstoffmangel nicht mehr ausreichen. Das Stromgebiet der Niere wird also immer erst dann zur Blutverteilungsregulierung herangezogen, wenn alle anderen Möglichkeiten erschöpft sind (KREIENBERG u. Mitarb., 181). Ist die Hypoxie jedoch so stark, dass die Nierengefäße verengert werden, so stellt dies eine effektvolle Massnahme dar; denn das Stromgebiet beider Nieren macht ein Viertel des Minutenvolumens aus, sodass eine Drosselung der Nierendurchblutung eine erhebliche Vergrößerung der Blutmenge zugunsten des Gehirns ergibt (KREIENBERG u. Mitarb., 181).

Das Gehirn wird trotz hohen Energiebedarfs und hoher Verletzlichkeit spät geschädigt, weil es Hauptnutznießer der Kreislaufs- und Atmungsregulation ist. So sieht man, dass bei schwerer akuter Hypoxie die Weite der Piagefäße (WOLFF u. LENNOX, 332), die Breite der Netzhautgefäße (HUERKAMP, 154) und die Gehirndurchblutung erst sehr spät, nach Eintritt der Blutdrucksenkung abnehmen (NOELL u. SCHNEIDER, 236).

In scharfem Gegensatz zu der späten Schädigung des Gehirns bei Mangelzuständen, die den ganzen Organismus betreffen, steht die besonders hohe Vulnerabilität *in vitro* (OPITZ u. SCHNEIDER, 248). Wenn man Gehirnschnitte gleichen schädigenden Einflüssen aussetzt, wie Schnitte aus anderen Organen, so wird immer das Gehirngewebe am raschesten irreparabel geschädigt. DICKENS u. GREVILLE (66) fanden, dass nach einer Anaerobiose ohne Glucosezufuhr von 3 Minuten eine irreparable Abnahme der Glykolyisierfähigkeit auf 37% der Norm, von 20 Minuten auf 12% der Norm zu beobachten war. Alle anderen untersuchten Organe zeigten bis zu diesem Zeitpunkt keinerlei Schädigung des anaeroben Fermentsystems.

Die Auflösung des Widerspruchs zwischen den Versuchen in vitro und in vivo sehen OPITZ u. SCHNEIDER (248) in der schon oben erwähnten Sonderstellung des Gehirns in der Kreislaufregulation: Das Gehirn wird in Hypoxie länger und ausgiebiger durchströmt als andere Organe. Den Faktor einer "Sonderzuteilung" von Blut für das Gehirn kann man nur ausschliessen - und damit seine eigentliche Vulnerabilität bestimmen - wenn man das Gehirn total und perakut, also einer Ischämie entsprechend, von der Blutzufuhr abschaltet und die Lähmungs- und Wiederbelebungszeit misst.

4. Lähmungs- und Wiederbelebungszeit

OPITZ u. SCHNEIDER (248) bezeichnen als Lähmungszeit eines Zentrums diejenige Zeit totaler Anoxie oder Ischämie, nach der am geprüften Zentrum alle Zeichen einer Lebenstätigkeit verschwinden.

Die Wiederbelebungszeit ist die Zeit totaler Anoxie oder Ischämie, nach der eben noch eine Wiederbelebung möglich ist. Mit Ablauf der Wiederbelebungszeit gehen die zunächst reversiblen Lähmungserscheinungen in die irreparablen Schädigungen über, die man dann u.U. histologisch nachweisen kann. Mit dem Überschreiten der Wiederbelebungszeit lebenswichtiger Gehirnzentren erlischt auch die Lebensfähigkeit des Gesamtorganismus.

Ganz allgemein kann man mit OPITZ u. SCHNEIDER (248) sagen, dass die Wiederbelebungszeit des gesamten Organismus eine Funktion der Erholungsfähigkeit seiner lebenswichtigen Zentren darstellt.

Allerdings gibt es auch eine befristete Wiederbelebung, wo nach Stunden (oder Tagen) anscheinender Wiederbelebung der "Spättod" eintritt (HABERDA u. HOFFMANN (120), SCHWIEGK (295)). In diesen Fällen sind Zentren irreparabel geschädigt worden, die im Augenblick nicht, wohl aber für die Dauer lebensnotwendig sind (HEYMANS u. BOUCKAERT, 136, 137).

Bekannt ist ausserdem ein Spättod nach offenbar völliger Erholung mit intervallärem Verlauf (GAMPER u. STIEFLER (92) BODECHTEL (38)).

Hierbei handelt es sich möglicherweise um sekundäre Gefässveränderungen mit ihren erst spät eintretenden Folgeerscheinungen oder um sekundäre Schädigungen des Gehirns durch andere, primär geschädigte Organe, wie z.B. durch die Leber.

Wird die Blutzufuhr unvermittelt und total unterbrochen, so folgen sich die Ereignisse in bestimmter und gut reproduzierbarer Reihenfolge. Die Zeiten sind für Katzen und Kaninchen etwa dieselben wie für den Menschen (WEINBERGER, GIBBON u. GIBBON (324), OPITZ u. THORN (249), HEYMANS u. BOUCKAERT (136), SUGAR u. GERARD (311)).

Tabelle 8

Wirkungen der totalen Hirnischämie durch Erhängen
(aus Ponsolds Lehrbuch d. Gerichtlichen Medizin)

Wirkungen	Zeit
Völlige Drosselung d. Blutgefäße am Hals	 0
Selbstrettung unmöglich	warsch.ab 0
Verlust d. Bewusstseins	warsch.ab 8-12Sek.
Lähmungsbeginn (reversibel).....	 12-14 Sek.
Völlige Erholung möglich.....	..höchstens bis 3 Min.
Erste irreversible Schädigungen nachweisb.	 ab 3 Min.
Lähmungen des Vaguszentruns.....	 4 Min.
Unvollständige bzw. zeitl. befristete	
Wiederbelebung.....	.. etwa 3, 5-10 Min.
Keinerlei Wiederbelebung.....	.. ab etwa 9-10 Min.
Aufhören des Herzschlages.....	.. 7-20 Min.

Im Tierversuch hat man den gesamten Kreislauf stillgelegt, gleichzeitig aber durch besondere Pumpen für isolierte Versorgung des Gehirns mit sauerstoffreichem Blut gesorgt. Ein solcher kreislaufmässig isolierter Rumpf lässt sich noch nach 25 Minuten völligen Kreislaufstillstandes wiederbeleben, obwohl erhebliche Schäden in Leber, Herz und wohl auch Niere entstanden sein dürften (OPITZ, 244).

Der Gesamtorganismus mit Ausnahme des Gehirns verfügt also über eine Wiederbelebenszeit von knapp einer halben Stunde.

Unter den lebenswichtigen Organen hat das Herz eine sehr lange Überlebenszeit (bei OPITZ u. SCHNEIDER (248) wird sie später als Lähmungszeit bezeichnet). Der Puls ist noch nachweisbar, nachdem das Gehirn längst jede erkennbare Tätigkeit eingestellt hat (vgl. Tab. 8). Für die Praxis ist es daher richtig, das Herz als das ultimum moriens zu betrachten und den Eintritt des Todes mit dem Herzstillstand gleichzusetzen (OPITZ, 244). Allerdings besitzt das Herz diese Zähigkeit nur als ganzes Organ in Ruhe, während einzelne Fasergruppen am arbeitenden Herzen schon frühzeitig zugrunde gehen.

Ferner hat das Herz eine ausserordentlich lange Wiederbelebenszeit. Bekanntlich wurde es durch künstliche Reizung noch bis zu 50 Minuten und mehr zum Schlagen gebracht.

Wird das Herz nach dem Tode künstlich durchströmt, so kann es noch bis 24 Stunden nach dem klinischen Tod zur Tätigkeit veranlasst werden (OPITZ, 244).

Dass das Gehirn das primum moriens ist, also das verwundbarste unter allen lebenswichtigen Organen und das erste, das in den Zustand der Lähmung verfällt, ist, wurde bereits betont. Wohl genießt es normalerweise das Bevorzugtsein bei der Kreislaufregulation. Im Fall einer Ischämie jedoch ist es -wie gesagt- das primum moriens.

Die folgende Tabelle gibt einige Daten wieder.

TABELLE 9: Lähmungs- u. Wiederbelebenszeiten nach totalem Stillstand
der Hirndurchblutung (totaler Ischämie)

Nach Opitz in Ponsolds Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin

Hirnteil	Beginn des Scheintodes (Lähmungszeit)	Beginn des Zelltodes (Wiederbelebenszeit)	Erholungsaussichten des Gesamtorganismus	
O ₂ -Verbrauch relativ (in Klammern)	Lähmung nach	irreparable Strukturschäden d. Nervenzellen Beginn Schäden vergleichbaren Ausmasses	nach Minuten totaler Ischämie	Grad der Erholungsaussichten
Hirnrinde (100)	Beginn: 8-15 sec. völlig: 30 sec.	3 Min. 3, 5-4, 5 Min.	2, 5-3 Min. 3-5 Min.	vollst. unvollst. u. oft dauernd
Ganglien des Hirnstammes (75)	25-30 sec.	4 Min. 6-7 Min.	ca. 4-10 min.	Unvollst. doch meist zeitl. befristet
Verl. Mark "höheres Atemzentr." (60)	30-40 sec.	-		
Schnappatmungs- zentr. bis Vaguszentrum (30)	3- 8 Min. 4- 5 Min.	- ca. 9-10 Min.	9-11 Min.	meist 0
Rückenmark Nerven, z.B. schmerzleitend	3, 5 Min. bis 45 Min.	20 Min. -		
Herz (200 - 400)	7-18 Min.	5-24 Std.	15-20 Min.	immer 0

Wird der gesamte Kreislauf einschliesslich des Gehirns stillgelegt, so beginnen also die Lähmungserscheinungen nach Sekunden und die Frist vollständiger Wiederbelebung beschränkt sich nun auf etwa 3 Minuten. Sie nehmen zu von der Hirnrinde gegen die tieferen Zentren. Die Wiederbelebungszeit pflegt im allgemeinen von den phylogenetisch jüngeren zu den phylogenetisch älteren Teilen des Gehirns zuzunehmen (OPITZ, 244a).

Die Lähmungszeit für das Rückenmark ist deutlich länger als für die meisten cerebralen Gebiete (TSCHIRGI u. Mitarb., 319). Van HARREVELD (123) fand als Durchschnitt 3 Min. 22 Sek. Vegetative Ganglien erreichen sogar 40-50 Minuten (BRONK u. Mitarb., 47). Die Chemorezeptoren des Carotissinus haben ähnlich lange Lähmungszeiten. BOGUE u. STELLA (40) geben 20-30 Minuten an. Bei kompletter und perakuter Ischämie bzw. Anoxie liegen die Zeiten bis zum Auftreten histologisch nachweisbarer Schäden im Gehirn zwischen 3-4 und 10 Minuten. In der Ratten-Retina fand jedoch GUIST (zit. n. OPITZ, 244a) Nekrosen erst nach 15-30 Minuten kompletter Ischämie und POPP (zit. nach OPITZ 244a) beim Kaninchen eine dauernde funktionelle Wiederbelebung selbst noch nach Ischämiedauern von 75 und mehr Minuten.

Dass die höhere, auf CO_2 reagierende Atmung meist vor Ablauf einer Minute verschwindet und später durch die Schnappatmung ersetzt wird, wurde bereits erwähnt; ebenso, dass das dafür verantwortliche Zentrum an die Chemorezeptoren angeschlossen ist und dem primitiven Schnappatmungszentrum der Fische entsprechen soll (TSCHIRGI u. GERARD, 318).

Man kann annehmen, dass der Sauerstoffvorrat im Blut und Gewebe der grauen Substanz nach etwa 5-8 Sek. totaler Ischämie vollständig verbraucht ist. Schon wenige Minuten nach diesem Zeitpunkt sieht man Konvulsionen und andere klinische Symptome, wie sie schon beschrieben wurden. Alle folgenden Ereignisse verlaufen unter vollkommen anaeroben Bedingungen. Die Lähmungszeit ist also vorwiegend, die Wiederbelebungszeit praktisch ausschliesslich Ausdruck für die Fähigkeit des Gewebes, anaerob zu leben (OPITZ, 244). Diese Fähigkeit ist wesentlich bestimmt unter anderem durch die anaerobe Milchsäurebildung. Dass die Milchsäure bei akuter Anoxie vermehrt ist, wurde schon von vielen Autoren

festgestellt (ALBAUM u. Mitarb. (4), HACKEL (121), OPITZ (244a), SINGER (301), STRUGHOLD (308)).

McGINTHY u. GESELL (100) beobachteten nach den ersten 4 Minuten eine Steigerung des Milchsäuregehaltes im Zentralnervensystem auf das Doppelte, REISS (267) fand an neugeborenen Ratten mit Asphyxie eine Zunahme der Milchsäure im Gehirn auf 460 %. KABAT (168) sieht besonders beim Neugeborenen oder bei jungen Tieren in der Fähigkeit der starken anaeroben Glykolyse einen wichtigen Faktor der Abwehr gegen Anoxie. Infolge der Milchsäureanhäufung sinkt der pH-Wert z.B. der Gehirnrinde in situ steil ab (OPITZ, 244a): Bei kompletter Ischämie mit 0,15 Einheiten pro Minute, bei reiner Anoxie durch N_2 -Atmung aber nur mit 0,05 pro Min.. Der Unterschied beruht im wesentlichen wohl darauf, dass bei reiner Anoxie ein beträchtlicher Teil der im Gehirn gebildeten Milchsäure vom Blut abtransportiert wird (OPITZ, 244a).

Wird die Milchsäurebildung blockiert, so bleibt das Intervall bis zu den Initialsymptomen unverändert, die Zeit bis zum Eintritt völliger Lähmung der Schnappatmung wird verkürzt (HIESTAND, TSCHIRGI und MILLER (141), HIMWICH u. Mitarb. (144). Ähnliche Wirkungen hat Insulin (HIESTAND u. NELSON, 140). Die Lähmungszeit wird dagegen durch Vasopressin vergrößert (HIESTAND u. BROCHE, 138).

Die Zufuhr kleiner Sauerstoff- und Blutmengen hat auf die Länge des freien Intervalls bis zum Einsetzen der ersten Mangelsymptome keinen Einfluss; kleine Mengen genügen nicht zur Erhaltung der Erregbarkeit, wohl aber zur Erhaltung der Struktur und damit der Erholungsfähigkeit (OPITZ u. SCHNEIDER, 248).

Die Wiederbelebungszeit ist im allgemeinen bedeutend länger als die Lähmungszeit. Nach Ablauf der Lähmungszeit ist das untersuchte Organ zunächst scheinot, und die Spanne zwischen Lähmungs- und Wiederbelebungszeit kann man demgemäss Scheintodeszeit nennen. Welch grosse Unterschiede die einzelnen Gebiete hinsichtlich der Wiederbelebungszeit zeigen, ist aus Tabelle 9 zu ersehen.

Wie schon betont, gelten diese angegebenen Zeiten nur, wenn man die Ischämie bzw. Anoxie perakut und vor allem total durchführt. Eine

minimale Restströmung von Blut genügt, die Wiederblebungszeit erheblich zu verlängern. Es sind Fälle bekannt, bei denen nach vollständiger Ischämisierung der Retina der vollständig erloschene Visus nach über einem Monat sich noch besserte (OPITZ, 244). Die Blutzufuhr kann derart eingeschränkt sein, dass ophthalmologisch eine Blutströmung nicht mehr nachgewiesen werden kann. Zur Erhaltung der Wiederbelebungs-fähigkeit -also der Struktur des gelähmten Organes- genügen offenbar minimale Blut- und Sauerstoffmengen, die weit unter dem liegen, was zur Erhaltung der Tätigkeit erforderlich ist. OPITZ und SCHNEIDER (248) nennen diesen Minimalumsatz im Gegensatz zum normalen Tätigkeitsumsatz des Gehirns Strukturumsatz. Er wird von HIRSCH, KOCH, KRENKEl u. SCHNEIDER (150) nach Versuchen am isolierten Katzenkopf mit einem Zwölftel der Norm angegeben. Bei dieser Restdurchströmung ist die Funktion zwar fast völlig gelähmt, doch ist die Wiederbelebungszeit theoretisch unendlich lang.

Als beste Methode, den funktionellen und strukturellen Bedarf des Gehirns zu senken und damit seine Verletzlichkeit zu vermindern erscheint die Temperatursenkung (SCHNEIDER, 290).

GÄNSHIRT, HIRSCH, KRENKEl, SCHNEIDER u. ZYLKA (87) geben als Maximum der Wiederblebungszeit eine Temperatur von 30° an. Die Ergebnisse dieser Autoren scheinen auch im Hinblick auf die moderne Methode der gesteuerten Hypothermie am Menschen (Hibernation), wie sie auch im Lehrbuch der Anästhesiologie (11) diskutiert wird, von Interesse. Es heisst in diesem Buch, dass die Sauerstoffaufnahme bei 30° nur noch 50 % beträgt. Die Kurve der Erholungslatenz verläuft schon bei 34° so flach, dass eine weitere Temperatursenkung an sich nicht viel erbringen kann (SCHNEIDER, 290). Für die Praxis ergibt sich daraus, dass eine Unterkühlung des Organismus bis ca. 34°C die günstigste Temperatur ist, um einerseits die Vulnerabilität des Gehirns herabzusetzen und andererseits Fieber zu verhindern, welches von seiner Seite wiederum die Verletzlichkeit des Gehirns steigern könnte.

Gleichzeitig mit dem Absinken der Temperatur ist eine Durchblutungssteigerung beobachtbar (GÄNSHIRT u. Mitarb., 87). Dass Hypothermie

evtl. eine Hypoxie verstärken könnte, wurde nicht gesehen (GÄNSHIRT u. a., 87).

Diesbezügliche Versuche wurden auch von BARBOUR (21), ROBILLARD u. GAGNON (270) und von VAN HARREVELD u. TYLER (124) unternommen. Die letzteren sahen an Katzen, dass das Rückenmark bei 35 Minuten dauernder Asphyxie bei 38° schwerer geschädigt war, als nach 120 Minuten Asphyxie bei 27°.

Eine weitere Verlängerung der Wiederbelebenszeit beobachteten schliesslich SAATHOFF u. OPITZ (275) durch den Einfluss der Narkose.

Die Wiederbelebenszeit lässt sich mit physiologischen Methoden (EEG, Reflexprüfung) bestimmen. Es ist hierbei zu berücksichtigen, dass der anoxische Schaden sich erst nach einiger Zeit des Weiterlebens manifestiert (Manifestationszeit). Die Manifestationszeiten einzelner Zellarten sind im allgemeinen umso kürzer, je kürzer ihre Wiederbelebenszeiten sind (OPITZ, 244).

Wird die Wiederbelebenszeit eines Zentrums nicht überschritten, so kommt es zur Erholung. Die Zeit von Beendigung der Ischämie bis zur Wiederkehr der Funktion nennt man Erholungszeit. Sie wächst mit der Dauer der vorangegangenen Ischämie bzw. Anoxie. Die Folgen des Sauerstoffmangels überdauern weit länger als dieser selbst. Über die in dieser Zeit auftretende "posthypoxydotische Reizphase" wurde schon berichtet. Man beobachtet sie in der Erholung aus fast allen Arten der Hypoxydose (HABERDA-HOFFMANN (120), OPITZ u. TILMANN (252)). In dieser Phase gesteigerter Erregbarkeit kann es zu tödlichem Kammerflimmern kommen (NOELL u. SCHNEIDER, 240).

Die Verwundbarkeit einer Zelle lässt sich am besten durch Bestimmung der Wiederbelebenszeit bei totaler Ischämie oder Anoxie messen. OPITZ (244) bringt sie auf folgende Formel:

Vulnerabilität der Rinde > Pallidum > tiefere Ganglien > Medulla oblongata > Rückenmark > peripherer Nerv.

Es muss beachtet werden, dass der Fortbestand des Lebens noch möglich ist, wenn schon sehr viele Zellen der Leber, der Niere oder sogar des

Herzens irreparabel geschädigt sind; aber der Ausfall verhältnismässig weniger Zellen im Gehirn kann schon den Tod nach sich ziehen und zwar vor allem, wenn es sich um Zellen der medullären Zentren handelt.

a) Die Wiederbelebungszeit bei Neugeborenen.

Es wurde schon vielfach festgestellt, dass neugeborene Tiere eine Ischämie oder Asphyxie weit besser bzw. länger ertragen als erwachsene Tiere derselben Art (REISS u. HAUROWITZ (266, 267) OPITZ u. SAATHOFF (247), SELLE (296), SELLE u. WITTEN (298), TSCHIRGI u. GERARD (318)). KABAT (168) fand, dass ein 100 Tage altes Tier eine Anoxie ohne Folgen gerade 6 Minuten ertragen konnte, ein 10 Tage altes Tier 17 Minuten. Derselbe Autor meint, dass das neugeborene Tier gegenüber dem erwachsenen eine 400 % grössere Chance bezüglich vollständiger Erholung hat. Man fand, dass das Überleben der Schnappatmung umgekehrt proportional dem Alter ist (SELLE u. WITTEN 298). So atmeten 1 Tag alte Ratten während 30 Minuten 40-80 mal nach vollständiger Ligatur der Hirngefässe, 6 Wochen alte Tiere dagegen nur 5 bis 8 mal. Ferner wurde von SELLE u. WITTEN (298) bemerkt, dass neben der verlängerten Überlebenszeit bei jungen Tieren gegenüber alten auch der Pupillarreflex, die Rückenmarksreflexe länger auszulösen sind.

Es ist klinisch wichtig, dass auch menschliche Embryonen eine ausserordentlich lange Wiederbelebungszeit haben. So konnten nach plötzlichen Unfällen lebensfähige Früchte noch nach 15-20 Minuten nach dem Ableben der Mutter extrahiert werden.

Den Schlüssel zum Verständnis dieser bemerkenswerten Eigenschaft neugeborener Warmblüter kann man in der Hirnentwicklung finden (OPITZ u. SCHNEIDER, 248). Bekanntlich ist beim neugeborenen Warmblüter das Gehirn und insbesondere die Hirnrinde noch unvollständig ausgebildet. Entsprechend der funktionellen und strukturellen Unreife sind auch die Stoffwechselvorgänge noch nicht voll ausgeprägt. Die Gewebsatmung ist beim jungen Tier geringer wie beim alten. Durch die

verhältnismässig geringe strukturelle Differenzierung ist also der Energiebedarf besonders der Rinde beim Neugeborenen herabgesetzt. Nach CRAIGIE (61) ist bei neugeborenen Ratten auch die Kapillarisation der Hirnrinde kaum halb so gross wie bei erwachsenen. Der reife Embryo ist also durch die geringe Differenzierung der Hirnrinde instande, verhältnismässig lange Zeiten des Sauerstoffmangels, wie sie durch langdauernde Unterbrechung der Blutzufuhr durch die Nabelgefässe entstehen können, zu überstehen. OPITZ (244) sieht das als eine besondere Form der embryonalen Anpassung, welche mit den Gefahren der Erstickung unter der Geburt zusammenhängen, an.

Die energetische Grundlage für das längere Überleben neugeborener Tiere bildet nach der Ansicht von REISS (267) die gesteigerte Glykolyse während Asphyxie.

Dass Glucosegaben allgemein die Hypoxie mildern, wurde bereits auf Seite 46 betont. SELLE (296) fand in Dekapitationsversuchen nach subcutaner Injektion von Glucose Verlängerung der 2. Schnapp-Phase, also der anaeroben Phase. Diese Befunde, nach denen nur der anaerobe Teil der Schnappatmung durch Glucosegaben verlängert wird wurden von OPITZ u. LORENZEN (245) insofern bestätigt, als sie zeigten, dass Glucose auf die erste Schnapp-Phase keinen Einfluss besitzt.

5. Die Erholungszeit

Es ist schon erwähnt worden, dass die Erholungszeit umso länger wird, je länger der Mangelzustand andauert und dass sie mit Erreichung der Wiederbelebungszeit unendlich lang wird. Sie ist damit eher der Wiederbelebungszeit als der Lähmungszeit (=Überlebenszeit) zuzuordnen. Dem entspricht, dass man auch an der Erholungszeit die schwerere Wirkung der Ischämie gegenüber der reinen Anoxie ablesen kann (OPITZ, 244).

LUFT, CLAMANN u. OPITZ (200) fanden in Drucksturzversuchen, dass das Bewusstsein nach $16,2 \pm 0,15$ sec. schwindet, also rund 9 sec. nach Eintritt der Anoxie im Kapillarblut. Die Erholung geht in diesem Fall sehr rasch vor sich, nämlich innerhalb 15-25 sec. bei einer Anoxie-

dauer von 12 sec. Innerhalb 10-20 sec. nach Wiedererhöhung des arteriellen Sauerstoffdrucks kehrt das Bewusstsein wieder und die Versuchsperson ist imstande zu schreiben; nach weiteren 22 sec. ist das Schriftbild und das übrige Verhalten vollständig normal.

Erzeugt man dagegen eine praktisch totale Hirnischämie durch Aufblasen einer Gummimanschette am Hals, so verschwindet das Bewusstsein ebenfalls nach 8-12 sec., aber die Erholung bis zur völligen Normalisierung dauert bedeutend länger, nämlich 1-8 Minuten nach Ischämie von 12 sec. (OPITZ u. THORN, 249).

Einen weiteren Vergleich bringen OPITZ u. LORENZEN (245). Reine Anoxie wird durch Stickstoffatmung, totale Ischämie des Gehirns wiederum durch eine Manschette erzeugt. Alle geprüften cerebralen Symptome (Augenrollen, Krämpfe, Lähmung des Cornealreflexes) treten unter Stickstoff einige Sekunden später auf als im Manschettenversuch. Das Störungsintervall jedoch (Zeit vom Beginn der Initialsymptome bis zum Verschwinden der Reflexerregbarkeit) ist beide Male das gleiche. In der Erholungsphase findet sich nach Ischämie in den Retinagefäßen eine reaktive Hyperämie, nach kurzdauernder Stickstoffatmung aber nicht. Die Erholungslatenz von Beendigung der Anoxie bis zum ersten Wiederbeginn der Erregbarkeit ist nach Ischämie wahrscheinlich länger, als nach reiner Anoxie (OPITZ u. LORENZEN, (245) KABAT (169)).

Beim Hund lässt Ischämie des Gehirns für 6 Minuten vollständige Erholung der Funktionen zu, während nach 8 Minuten Ischämie schwere bleibende Schäden im Gehirn erzeugt werden (KABAT, 169). Ein solch geschädigter Hund zeigt den Verlust der Funktionen der Hirnrinde, des Hörreflexes. Das Tier kann nicht mehr gehen und stehen, gibt keinen Laut mehr von sich u.a.

Bei Messung der Erholungslatenz für Ischämiezeiten von 0,5-3 Minuten am einmalig ischämisierten Katzensgehirn folgt die Beziehung Ischämiezeit - Erholungslatenz einer Geraden (GÄNSHIRT u. Mitarb., 90). Unterbrechungen der Hirnzirkulation von mehr als 3 Minuten führen zu erheblich längeren Erholungszeiten, als dies erwartet würde.

Bei der Beurteilung muss man berücksichtigen, dass der Sauerstoffvorrat

bei totaler Ischämie wesentlich kleiner ist als bei Atmung von Stickstoff. Infolgedessen ist das freie Intervall bis zu den ersten Symptomen bei Stickstoff länger als bei Ischämie. Die Erholungszeit ist im Ischämieversuch länger, als im reinen Anoxieversuch. Ferner ist sie wesentlich länger als die Aufsättigungszeit mit Sauerstoff (OPITZ u. SCHNEIDER, 248). Sauerstoff ist eine Voraussetzung zur Erholung; sie selbst besteht in Stoffwechselprozessen, die ihren eigenen Zeitgesetzen folgen. Die Dauer der Erholung ist ein Mass für den Grad der vorausgegangenen Störungen. Dass die schwere Störung durch Ischämie darauf beruht, dass dabei ausser der Atmungsfunktion des Blutes auch die Nähr- und Spülfunktion aufgehoben ist, wurde schon geschrieben.

V. Das Elektrokardiogramm
als Ausdruck der Wirkung von Sauerstoffmangel
und Erstickung auf das gesunde Herz

Die Wirkungen der Erstickung auf das Ekg sind mit denen des allgemeinen, reinen Sauerstoffmangels (SCHAEFER (277), SCHIRRMEISTER (281) und der lokalen Hypoxie etwa durch Coronarverschluss (DIETRICH, (67), GOLDENBERG u. ROTHBERGER (101), SCHIRRMEISTER (281)) gleichzusetzen.

Zustände von akutem Sauerstoffmangel des Herzmuskels gehen in der Regel mit typischen Veränderungen der Herzstromkurve einher.

Die früher aufgezeigten Phasen während der Erstickung finden ihren Ausdruck ganz besonders auch in der Herzaktion. Phase 1 war gekennzeichnet durch Abnahme des Vagustonus. Sie macht sich durch Frequenzsteigerung bemerkbar. In Phase 2 tritt durch Vagusreizung Bradykardie auf, welche schliesslich in Phase 3 in Vaguslähmung und direkte Herzschildigung übergeht (BORGARD u. KOCH (42), HEINRICH (128), MOTTA (221)).

Während der Vagusreizung in der zweiten Phase kommt es zur Verlagerung des erregungsbildenden Zentrums in tiefer gelegene Herzteile (GREENE u. GILBERT (109-111), NOELL u. SCHNEIDER (240), SCHÜTZ (294)). Die Reizbildung und Reizleitung des primären und sekundären Zentrums kann soweit gestört sein, dass dies zur vollkommenen Vorhof-Kammer-Dissoziation, zum Schenkelrhythmus (NOELL u. SCHNEIDER, 240) und sogar zum Schenkelblock (LEMMERZ, 185) führt. Ausserdem können Extrasystolen und gelegentlich paroxysmale Kammertachykardie entstehen (BORGARD u. KOCH, 42).

Dass in der posthypoxämischen Reizphase eine erhöhte Flimmerbereitschaft des Herzens zu finden ist, wodurch beim Rettungsversuch nach schwerem Sauerstoffmangel der Herztod eintreten kann, wurde schon erwähnt (NOELL u. SCHNEIDER, 240).

Dieselbe Erscheinung ist nach Hyperkapnie bekannt. Neue Untersuchungen amerikanischer Autoren (YOUNG u. Mitarb., 334) ergaben, dass dieses posthyperkapnische Phänomen durch eine von der Kohlensäurean-

häufung ausgelöste Hyperkaliämie bewirkt werden soll. Die genannten Autoren und auch MACKAY (205) konnten bei $\text{CO}_2\text{-O}_2$ -Gemischatmung eine Erhöhung des Kaliumspiegels feststellen.

Die einzelnen Ekg-Veränderungen wurden schon in zahlreichen Versuchen an Mensch und Tier von vielen Autoren untersucht.

PQ-Dauer:

Hier ist mit Frequenzzunahme eine gleichsinnige Verkürzung festzustellen (OPITZ u. TILMANN (252), GREENE u. GILBERT (109), BORGARD u. KOCH (42), DOETSCH (69), TIGGES (314), SCHÜTZ (294), ALBERS u. KOCH (5)). Entsprechend der Frequenzabnahme tritt später eine Verlängerung des PQ-Intervalls ein (OPITZ u. TILMANN (252) u.a.).

QRST-Dauer:

Die zu der jeweiligen Herzschlagzahl in Beziehung gesetzte Systolendauer wird in Phase 1 immer kürzer, bleibt in Phase 2 etwa gleich und verlängert sich schliesslich in Phase 3 (OPITZ u. TILMANN (252), HEINRICH (128), TIGGES (314), SCHÜTZ (294, 292) ALBERS u. KOCH (5), SCHAEFER (276), TITTEL (316), DOETSCH (69), BOLT u. ROTHKOPF (41)).

P-Zacke:

P wird meist grösser und zwar während der Frequenzzunahme in Phase 1 (OPITZ u. TILMANN (252), TITTEL (316)). Eine solche Vergrösserung wurde nicht nur im Tierexperiment, sondern auch in Unterdruckversuchen am Menschen gefunden (TIGGES, 314). In Phase 2 dagegen wird P- besonders bei Hunden- fast regelmässig kleiner, oft auch breiter und zeigt die verschiedensten Formänderungen, die an einen abnormen Reizursprung oder Erregungsablauf im Vorhof denken lassen (ALBERS u. KOCH (5), OPITZ u. TILMANN (252)). Die Vergrösserung der P-Zacke in Phase 1 wurde von HEINRICH (128) besonders in Ableitung II u. III gesehen. Diese Grössenänderungen in Phase 1 lassen sich durch die Abnahme des Vagus-tonus erklären (BOLT u. ROTHKOPF (41), HEINRICH (128)).

QRS-Komplex:

Unter Sauerstoffmangelatmung kommt es fast stets zu deutlichen Schwankungen der Zackengrösse. Am häufigsten wird R in Abl. I u. II kleiner

(ALBERS u. KOCH (5), BORGARD u. KOCH (42), HEINRICH (128), SCHÜTZ (294), TITTEL (316)). Bei einigen Untersuchungen konnte HEINRICH (128) eine Verringerung sämtlicher Zackengrößen der QRS-Gruppe feststellen.

T-Zacke:

In vielen Versuchen an Mensch und Tier ergab sich beim Gesunden fast ausnahmslos eine Abflachung von T (GREENE u. GILBERT (109-110), DIETRICH u. SCHWIEGK (68), BORGARD u. KOCH (42), OPITZ u. TILMANN (252), WEBER (323), LEVY (189), MAY (210), ENHÖRNING (79), RÜHL (273), SCHAEFER (277), SCHIRRMEISTER (281) u. a.). MAY (210) beobachtete, dass der Grad der T-Abflachung mit steigendem Alter abnahm. Zwischen 15 und 20 Jahren betrug die Senkung der T-Zacke 75%, zwischen 20 und 30 63,7%, zwischen 30 und 40 40%, zwischen 40 und 50 20,2% und zwischen 50 und 60 Jahren 16,1%. Die Abflachung von T ist nach HEINRICH (128) ein so konstantes Zeichen, dass ihr Fehlen schon den Verdacht auf einen technischen Fehler im Versuch erwecken muss. Die T-Zacke kann isoelektrisch oder sogar negativ werden (DIETRICH (67), ENHÖRNING (79), SCHAEFER (277), SCHÜTZ (292) u. a.).

ASCHENBRENNER (14) und LEVY (189) sahen besonders in Abl. II u. III eine starke Senkung bis zur Inversion von T. KOUNTZ u. GRUBER (179) beobachteten in Anoxämieversuchen an Hunden, dass die Nachschwankung kleiner und schliesslich negativ wurde, wenn der Sauerstoffgehalt des Blutes um 30% herabgesetzt war. Wird der Sauerstoffmangel verstärkt, so kann sich aus dem negativen T ein spitz positives T, ein sogenanntes Erstickungs-T, wie es MIKI (215) beschrieb, werden (LEPESCHKIN (188), DIETRICH (67), KOUNTZ u. GRUBER (179) u. a.).

Die Nachschwankung kann sogar so hoch werden, dass sie die Initialschwankung überragt (DIETRICH, 67). Dabei rückt sie häufig in die Initialschwankung hinein und zweigt dann direkt vom absteigenden Schenkel des R ab um so einen sogenannten "monophasischen Aktionsstrom" zu bilden (DIETRICH (67), ROTHBERGER u. GOLDENBERG (101), KOUNTZ u. GRUBER (179), SCHIRRMEISTER (281), SCHÜTZ (294), WIGGERS (329)). OPITZ u. TILMANN (252) sahen diese Erscheinung nicht nur am Menschen,

sondern auch an Katzen, Kaninchen und Hunden, Allerdings trat die monophasische Deformierung bei Hunden erst später auf.

SCHAEFER (277) beobachtete auch bei schwersten Anoxien nur äusserst selten Invertierungen von T, die nur ein sehr flüchtiges Zwischenstadium zwischen dem normalen T und dem "Erstickungs-T" darstellten.

Die monophasische Deformierung wird nach OPITZ u. TILMANN (252) dadurch erklärt, dass infolge hypoxämischer Herzmuskelschädigung die Spitzenteile besonders der linken Kammer nicht mehr in Erregung gesetzt werden. Dadurch überwiegt der monophasische Anteil der Basis.

Dieselbe Erklärung findet auch SCHÜTZ (294). Danach ist auch die Abflachung von T durch eine vorzugsweise Schädigung der apikalen Teile des Herzens bedingt. Ferner ist nach diesem Autor die schwerste Form der Ekg-Veränderungen, die monophasische Deformierung, nicht charakteristisch für die Hypoxie allein, sondern für deren charakteristisches Endstadium.

ST-Stück:

Während beim normalen Ekg das ST-Stück immer über der isoelektrischen Linie an einer S-Zacke ansetzt (TITTEL, 316), bemerkt man bei fortschreitender Hypoxie ein allmähliches Tiefertreten des Ansatzes dieser Strecke. Nach TITTEL (316) geschieht dieses Tiefertreten aber nicht kontinuierlich in der Zeiteinheit, sondern es ist anfangs eine Änderung überhaupt nicht deutlich. Erst bei schwerstem Sauerstoffmangel sinkt ST in zunehmendem Masse ab. Oft tritt die Senkung ganz plötzlich auf, besonders dann, wenn es zu Krämpfen kommt (TITTEL, 316). Diese Senkung des ST-Stückes ist eine allgemein bekannte Beobachtung bei Sauerstoffmangel (DIETRICH u. SCHWIEGK (68), ENHÖRNING (79), SCHIRMEISTER (281), SCHÜTZ (294), WEBER (323)).

So schreibt SCHAEFER (277): "Eine allgemeine Anoxie oder Asphyxie macht zunächst eine ST-Senkung "klassischer Art" mit positivem T". ST-Senkungen bei flachem T werden als typisch für Schädigungen des Myokards angesehen (SCHAEFER, 277). RÜHL (273) findet bei seinen Untersuchungen am Menschen ST-Depressionen in Ableitung I u. II, betont aber ein bevorzugtes Auftreten dieser Veränderung in Abl. II und

schliesst daraus auf eine mehr diffuse Schädigung des Herzmuskels durch Hypoxämie. Dass es bei schwerster Anoxie bei der sog. monophasischen Deformierung zu einem hoch über der O-Linie gelegenen ST-Stück kommen kann, wurde bereits gezeigt. Nach Überlegungen und Experimenten von SCHÜTZ (293) lässt sich sowohl das gehobene wie das unter die isoelektrische Linie gesenkte ST-Stück in gleicher Weise erklären durch die Beimischung von monophasisch zur Ableitung kommenden Aktionsströmen im Normal-Ekg. Aktionsströme werden an einer Elektrode in dieser Form abgeleitet, wenn im Bereich der anderen Elektrode eine "Verletzung" in physiologischem Sinne wirkt. Ein geringer Grad einer Verletzung ist z.B. eine vorübergehende Ischämie. Grundsätzlich kann sich eine solche lokalisierte Ischämie zurückbilden oder ihre Spuren in Form einer Nekrose bzw. einer Schwielen hinterlassen. Für die pathologisch-anatomische Deutung der mitgeteilten Ekg-Veränderungen sind die Befunde von BÜCHNER u. Mitarb. (7, 50-12, 256) LUFT (198, 199) und SCHIRRMESTER (281) wichtig (vgl. Pathol. anat. Befunde).

HEINRICH (128) sieht den Grund für den vertieften ST-Abgang meist in einer negativen Nachwankung von P, die QRS kurze Zeit überdauert, und so eine vertiefte Ausgangslage für das Zwischenstück schafft. Längere Zeit unter der isoelektrischen Linie verweilende ST-Stücke oder muldenförmige und konvexe Senkungen hat HEINRICH (128) bei Gesunden selbst unter einer Sauerstoffreduktion bis 6% nie beobachtet.

Der prompt mit dem Sauerstoffabfall einsetzende Beginn der Ekg-Veränderungen spricht für eine direkte und unmittelbare Wirkung des Sauerstoffmangels auf die Herzfunktion (TITTEL, 316).

Interessant ist die Beobachtung von DIETRICH u. SCHWIEGK (68), dass es bei Angina pectoris-Kranken unter Sauerstoffmangelatmung zu dem charakteristischen Angina pectoris Syndrom und zu den Ekg-Veränderungen, wie sie beim spontanen Angina pectoris-Anfall entstehen (ST-Depression, negatives T in allen Ableitungen, ab und zu auch Erstickungs-T mit dem hohen Abgang von der Initialschwankung), kommt.

Dass die beschriebenen Ekg-Veränderungen auch für ganz junge Individuen gelten, zeigte ENHÖRNING (79): An 37 menschlichen Foeten von

12-34cm Länge (Spontanaborte und legale Interruptionen) wurde post partum das Ekg und der Blutdruck gemessen. "Unbehandelte Foeten" hatten unmittelbar p.p. eine normales Ekg. Nach etwa 45 Minuten (Asphyxie) kam es zu Verlängerung der PQ-Zeit von 0,06 auf 0,12 sec., zu ST-Senkungen und zur Abflachung bzw. zu negativem T. Der Blutdruck sank in der gleichen Zeit auf 15-25 cm H₂O (von 30-70 cm H₂O).

F. PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE BEFUNDE

"Anoxemia not only stops the machine but wrecks the machinery". Diesen vielzitierten Ausspruch Haldanes möchte ich diesem Kapitel voranstellen. Anoxämie bedeutet für das Zellgefüge nicht nur Unterbrechung der Stoffwechselvorgänge, sondern auch Zerstörung. Und die Zerstörung wird für uns meist sichtbar. Sie können wir in pathologisch-anatomischen Befunden festhalten.

1. Makroskopisch lassen sich nach Erstickung vielfach mehr oder weniger ausgedehnte Ekchymosen nachweisen. Man bringt diese Erscheinung in Zusammenhang mit der bei der Asphyxie auftretenden Blutdruckerhöhung (MUELLER, 222). Neben allgemeiner Zyanose sind ferner Blutungen unter Pleura und Epikard (punkt- bis fleckförmig), ausserdem am Thymus (Tardieu'sche Flecke) festzustellen. Das Blut ist von dunkelroter Farbe (Kohlensäureüberladung !). Oft ist das rechte Herz erweitert. An den Lungen kann ein akut aufgetretenes Emphysem zu beobachten sein (MUELLER, 222).

Bei Eröffnung der Luftröhre und beim Aufschneiden der gröberen Bronchialäste fällt nach einem Erstickungstod mitunter ein rosaroter, feinblasiger Schaum auf. Vielfach nimmt der Kehildeckel eine besondere Form ein (*positio asphyctica epiglottidis*). Die Schaufelform, bei der der Kehlideckel nach vorn überliegt, ist recht häufig, ebenso die Dachgiebelform (nach MUELLER, 222). Bei der eigentlichen Erstickungsstellung ist der ganze Kehlkopfeingang in die Länge gezogen, sodass die Form einer Rinne oder eines in der Längsrichtung durchschnittenen Rohres entsteht (MUELLER). Man findet diese Stellung allgemein jedoch selten.

Die Milz ist meist ischämisch, die Leber meist hyperämisch. Die vakuolige Degeneration der Leber wird später noch ausführlicher beschrieben werden. In der Vena portae und im Splanchnicusgebiet fällt gleichfalls eine starke venöse Hyperämie auf. Auch die Nieren sind oft hyperämisch. Am Herzen lassen sich meist schon makroskopisch Nekrosen nachweisen.

Die Überflutung gewisser Kapillargebiete mit sauerstoffarmem Blut bewirkt

Transsudation, die sich bei hypoxämischen Zuständen auch mikroskopisch beobachten lässt. Die Transsudation führt zu einer Eindickung des Blutes in den Gefäßen (MUELLER, 222).

2. Mikroskopische Befunde

a) Dass das Gehirn das *primum moriens* bei der Erstickung ist, wurde hinreichend betont. Es ist daher verständlich, dass pathologisch-anatomische Beobachtungen gerade daran zahlreicher sind als an anderen Organen.

Die Frage, ob cerebrale Schädigungen auch durch wiederholte milde Hypoxie zustandekommen können, wird nicht einheitlich beantwortet. LUCAS (196) versuchte durch Tierexperimente zu beweisen, dass diese Frage positiv entschieden werden muss, dagegen begründet OPITZ (248) seine gegenteilige Meinung mit Selbstversuchen: Wenn eine protrahierte, milde Hypoxie imstande wäre, irreversible Schäden zu setzen, so müsste er, Opitz, schon längst cerebrale Schädigungen davongetragen haben, da er schon des öfteren milder Hypoxie ausgesetzt war. Um sichtbare Defekte zu hinterlassen, muss der Sauerstoffmangel immer eine gewisse Stärke erreicht haben. Aber auch dann sind Schäden meist noch nicht sofort nach einem Erstickungstod histo-pathologisch nachweisbar. So konnte TUREEN (321) in den ersten 5-7 Stunden nach einem Sauerstoffmangelexperiment keine solche Veränderungen wahrnehmen. Wir haben die Zeit, die vergeht, bis irreversible Schädigungen am Gehirn sichtbar werden, früher Manifestationszeit genannt (OPITZ u. SCHNEIDER, 248). TUREEN (321) betonte, dass das histopathologische Bild nach Erholung erst im Laufe von Wochen endgültig werden kann.

HAGLUND (122) fasst in einer kleinen Tabelle einige beobachtete Gehirnveränderungen zusammen:

Tabelle 10. Nach Haglund (122)

Anoxie - Zeit	Histo-pathologisches Bild
weniger als 3 Minuten	keine fassbaren Veränderungen
3-5 Minuten	Kleine nekrotische Herde im Sehzentrum und motorischen Zentrum -diffuse Reaktion der ganzen Rinde. Basalganglien teilweise zerstört.
5-10 Minuten	Die ganze Rinde in schwammförmiger Degeneration. Basalganglien teilweise weich. Die meisten Purkinje-Zellen zerstört. Diffuse Degeneration in der Medulla oblongata, aber die Kerne meist erhalten. Rückenmark unzerstört.
Mehr als 10 Minuten	Alle Tiere starben, bevor ein histopathologisches Bild gewonnen werden konnte.

Das anfälligste Strukturelement im Gehirn ist die Ganglienzelle (BÜCHNER (52), LUFT (199)). Sie zeigt in allen Stadien Schäden in Form von Chromatolyse, Koagulation, Vakuolisierung (HAGLUND, 122). ALTMANN u. SCHUBOTHE (7) bezeichnen die Ganglienzellerkrankungen als hauptsächlich "ischämische", "homogenisierende" und "schwere" Formen. GAMPER u. STIEFLER (92) beschreiben zunächst einen mehr oder weniger weitgehenden Zerfall der Nissl-Substanz, wobei die Zellfortsätze noch auffallend weithin darstellbar sind und die Kernkörperchen nur leicht gefärbt sind bei mehr oder weniger dunkler Färbung von körniger Kernsubstanz.

Die Umwandlung schreitet dann weiter bis zur Bildung von Zellschatten, die eben noch die Umrisse der Zelle ausnehmen lassen (GAMPER u. STIEFLER, 92). BERTRAND u. Mitarb. (3) untersuchte die Gehirne von Patienten, die nach Aufenthalt in der Eisernen Lunge an Poliomyelitis gestorben waren

und fand an den Ganglienzellen Chromatolyse mit Exzentration des Kernes, ferner Retraktion der Zelle. Den stärksten Befall zeigt die 3. Schicht der Grosshirnrinde (BODECHTEL (38), GAMPER u. STIEFLER (92), TITRUD u. HAYMAKER (315)), Die Veränderungen können sich aber auch in die anderen Schichten ausdehnen (TITRUD u. HAYMAKER, 315). Am Kleinhirn ist häufig ein Ausfall von Purkinjezellen zu beobachten (BODECHTEL (38), HAGLUND (122)). Die noch vorhandenen Purkinjezellen sind fast alle im Sinne der "Homogenisierung" verändert (BODECHTEL, 38). Ausserdem sind Gliaproliferationen festzustellen (BERTRAND (3), IVY u. SCHWERMA (163)). Ferner sahen verschiedene Beobachter nach schwerer Anoxie perivasale Ödembildung (GRUNDMANN (116), SCHNEDORF u. Mitarb. (319), BERTRAND (3)) und perivaskuläre Blutungen (HAGLUND (122), BERTRAND (3), IVY u. SCHWERMA (163)).

TITRUD u. HAYMAKER (315) bemerkten nach schwerer cerebraler Anoxie eine leichte Exsudation von Lymphozyten und neutrophilen Granulozyten in das Maschenwerk der Arachnoidea, in perivaskuläre Räume und in begrenztem Masse ins Parenchym des Gehirns.

Fassbare Veränderungen manifestieren sich in erster Linie im Cerebellum, dann in der Grosshirnrinde und an 3. Stelle in den Kernen des Hirnstammes (BÜCHNER, 52). Verhältnismässig spät werden die Zellen der Medulla oblongata und des Rückenmarkes geschädigt.

MORRISON (220) zeigte in Tierversuchen, dass an der Grosshirnrinde der Frontallappen meist stärker betroffen war, als der Schläfenlappen. In diesen Experimenten war das Kleinhirn häufiger befallen, als die Basalganglien und das Rückenmark war in Fällen, die noch lebensfähig waren, nie betroffen.

Die genannten Transsudate und Ödeme, sowie Albuminurien sind nach BÜCHNER (52) Hinweis dafür, dass bei Sauerstoffmangel (durch Überfüllung der Kapillaren mit venösem Blut) die Kapillaren für Eiweiss durchlässig werden, was normalerweise nicht der Fall ist. GRUNDMANN (116) wies auch Verquellungen der Gefässwände nach. Von degenerativer Veränderung an Blutgefässen sprechen IVY u. SCHWERMA (163).

b) Gegenüber Sauerstoffmangel recht anfällig ist auch die Herzmuskulatur. Die Verhältnisse wurden hier experimentell und durch Gelegenheitsbeobachtungen am Menschen studiert. BÜCHNER (51) weist in diesem Zusammenhang auf die Identität der Schädigungen durch äusseren Sauerstoffmangel und durch Störungen der Coronardurchblutung hin, die beide ihren Ausdruck in multiplen kleinen "Erstickungsnekrosen" finden. Im Tierversuch liessen sich die typischen Ekg-Veränderungen und Herzmuskelnekrosen schon durch kurzdauernde schwere Höhenkrankheit erzeugen (MÜLLER, 222). Irreversible Veränderungen der gesamten Parenchymzelle begegnen uns beim allgemeinen Sauerstoffmangel in der Regel unter dem Bild der Koagulationsnekrose (GRUNDMANN (116), BÜCHNER (52)). In den Herzmuskelfasern sind sie als disseminierte Nekrosen bekannt. Sie zeigen uns eine homogene diffuse Fällung des Protoplasmaeiweisses und alle Stufen des Kernuntergangs (BÜCHNER, 52). Schliesslich tritt auch Verfettung ein (LUFT, 198).

c) Ein weiteres gegen Sauerstoffmangel sehr empfindliches Organ ist die Leber. Charakteristisch für schwere Hypoxydase ist hier die sog. vakuolige Degeneration und ihre Folgen, welche am deutlichsten an den Epithelien der Läppchenzentren der Leber zu sehen sind (PICHOTKA (256), GRUNDMANN (116)). Es handelt sich dabei um fettfreie Vakuolen besonders in den Läppchenzentren (HESSE (132), MÜLLER u. ROTTER (223)). Letztere beobachteten ferner das Bild der serösen Transsudation in die Disse'schen Räume der Leber, ausserdem in die perikapillären Spalten des Herzmuskels und in die Gallenblasenwand. Durch das ausgetretene Serum wird die Sauerstoffdiffusion zum Parenchym erschwert und dieses dadurch erstickt. Dadurch kann die Hypoxydase des Parenchyms gesteigert werden (BÜCHNER 52).

LUFT (198) beschreibt weiter eine schwere Verfettung der Leber, desgleichen BÜCHNER (52).

d) Im Bereich der übrigen Bauchorgane zeigt die Niere Nekrosen und Verfettung (LUFT, 199). Es kann so zu einer nekrotisierenden Nephrose kommen (LUFT, 198). Vakuolige Degeneration der Nieren und der Nebennieren nennen MÜLLER u. ROTTER (223)).

Ganz allgemein schädigt Sauerstoffmangel die am meisten sauerstoffbedürftigen Organe (Gehirn, Herz) in erster Linie und in diesen Organen die am meisten sauerstoffbedürftigen Zellen (Parenchymzellen vor den Mesenchymzellen, Ganglienzellen vor Gliazellen). An den Parenchymen werden die venös kapillarisierten Gebiete vor den arteriell kapillarisierten (z.B. Läppchenzentren der Leber) geschädigt. Das funktionell stärker belastete Parenchym erstickt am gleichen Organ eher als das funktionell weniger belastete, z.B. am Herzen die Muskulatur des linken Ventrikels eher als die des rechten (BÜCHNER, 52).

G. BEKÄMPFUNG

1. Behebung der Erstickungsursache

Die erste Massnahme zur Bekämpfung muss unbedingt immer in der Beseitigung der Ursache, die zur Asphyxie führte und in der Herstellung einer ausreichenden Ventilation bestehen.

Mit zu den wichtigsten Eingriffen auf dem Gebiet der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde dürfte die Tracheotomie, oft verbunden mit gleichzeitiger Endoskopie, gehören. Sie kann bei vielfältigen Gelegenheiten zur Anwendung gebracht werden. Daher möchte ich hier wenigstens einige Indikationen zum Luftröhrenschnitt erwähnen, wobei kein Anspruch auf Vollständigkeit erhoben wird.

Wenn Kehlkopftuberkulose zu inspiratorischem Stridor, Tiefertreten des Kehlkopflumens bei der Einatmung, Anspannung der auxiliären Atemmuskeln mit Einziehung der Interostalräume und des Jugulums geführt hatte, nahmen EICKHOFF und Mitarbeiter (76) stets die Tracheotomie vor, falls eine pulmonale Dyspnoe ausgeschlossen werden konnte. Der Eingriff erwies sich dann nicht nur als lebensrettend, sondern auch als heilungsfördernd, offenbar durch vollkommene Ruhigstellung des Kehlkopfes.

Beim Quincke'schen Ödem soll der Luftröhrenschnitt stets angewendet werden, da nach allgemeinen Erfahrungen die flüchtigen ödematösen Schwellungen im Bereich der Aryknorpelschleimhaut und der aryepiglottischen Falten oft unerwartet schnell zu Erstickungsanfällen führen können.

Dieselbe Behandlung führten EICKHOFF u. Mitarbeiter (76) grundsätzlich auch bei Abszessen und Phlegmonen des Kehlkopfes aus, wobei sie in solchen Fällen vor Versuchen mit intratrachealen Eingriffen wie Intubation, Kälteanwendung usw. warnen. Je früher der Luftröhrenschnitt erfolgt, desto besser scheint es für den Kreislauf zu sein, da es nach länger bestandener Atemnot durch die plötzliche Umstellung nach der Tracheotomie zu bedrohlichen Symptomen von Seiten des Kreislaufs kommen kann.

EICKHOFF (76) schreibt ferner: " Bei Kompressionsstenosen mit Verlegung der tieferen Trachealabschnitte, z.B. durch Neoplasmen, muss, wenn eben

möglich, eine kausale Therapie erfolgen. Dem HNO-Arzt fällt hier die wichtige Aufgabe zu, durch Endoskopie, evtl. auch durch Tracheotomie, der akuten Erstickungsgefahr vorzubeugen. Nach Überwindung der Stenose mittels des Endoskoprohres fühlen sich die Patienten wesentlich erleichtert. Eine Patientin, die wegen eines die mittlere Trachea einengenden, inoperablen, von aussen eingewachsenen Karzinoms unter starkem Luft-hunger litt und bei der zahlreiche Erstickungsanfälle mit Bewusstlosigkeit auftraten, vermochten wir durch Absaugen von Bronchialsekret mit dem Endoskoprohr über Wochen am Leben zu erhalten".

Während man bei der durch Fremdkörper hervorgerufenen hochgradigen Atemnot früher fast immer sofort die Tracheotomie oder Konikotomie vornahm, ist dies in der Klinik heute erfahrungsgemäss nur noch in Ausnahmefällen notwendig. Die Tracheotomie hilft ja auch nicht bei subglottischen bzw. bronchialen Fremdkörpern. Nur wenn es infolge wiederholter oder langwieriger Extraktionsmanipulationen zu einer subglottischen, reaktiven Schwellung gekommen ist und dadurch Atemnot besteht, soll man tracheotomieren. Aber auch diese Zustände überbrücken wir heute ohne Tracheotomie meist mit Calcium i. m., Cortison, Antibiotica und Feuchtinhalation (feuchte Kammer).

Eine digitale Entfernung bleibt stets nur eine Notlösung bei akuter Gefahr oder wenn keine Instrumente zur direkten Untersuchung zur Verfügung stehen.

RÜEDI (271) bezeichnet es sogar als Glück, dass beim erwachsenen Menschen der Fremdkörper digital kaum erreichbar ist, da durch ungeschickte Hilfeleistung schon tragische Unglücksfälle entstanden, indem z.B. durch solche Manipulationen ein Fremdkörper aus dem Hypopharynx vollends in den Kehlkopf hineingestossen werden kann.

Diphtherische Membranen kann man oft erfolgreich mittels stumpfer Zangen durch das Endoskoprohr entfernen. Hier hat sich auch die Bronchialsplüfung nach HERRMANN (131a) bestens bewährt.

Bei Grippelaryngitiden kann man zuerst unter Anwendung von Antistipriven, Calcium, Antibiotica, Eiskrawatte und feuchter Kammer abwarten.

Nach RÜEDI (271) genügt medikamentöse Therapie z.B. bei diphtherischen und grippösen Laryngo-Tracheo-Bronchitiden nur zu oft nicht zur Bekämpfung der stenosierenden Entzündung. Dann sollte die Kehlkopfstenose so rasch als möglich mittels der Intubation oder der Tracheotomie überwunden werden.

Atemnot bei kollateralem Kehlkopfödem lässt sich meist durch Behandlung des Grundleidens, nämlich durch Eröffnung von Peritonsillar-, Retropharyngeal- oder Zungengrund- bzw. Mundbodenabszessen, beseitigen. Bei Blutungen aus Larynx und Trachea können Blutkoagula durch das Endoskoprohr entfernt werden. Kehlkopftraumen sind je nach den Umständen -gegebenenfalls auch durch Tracheotomie- zu behandeln.

Bei hochgradiger Atemnot bei stark angeschoppten Venen kann man sich oft den operativen Eingriff durch schnelles Einführen des Endoskoprohres wesentlich erleichtern. Mittels dieser wohl nur vom HNO-Facharzt und vom Anästhesisten beherrschten Methode kann in sehr ernsten Fällen der lebensrettende Luftröhrenschnitt mit der erforderlichen Ruhe vorgenommen werden.

EICKHOFF (76) beobachtete einmal, dass der karzinomatös veränderte Sinus piriformis mit dem Intubationsrohr durchstossen worden war, was zu einer Mediastinitis geführt hatte.

Deshalb ist ergänzend zu sagen, dass man von einer Intubation als alleiniger Massnahme zur Behebung akuter Atemnot praktisch nie Gebrauch machen kann. Erfahrungsgemäss ist man ausserdem gezwungen, den Intubationstubus länger liegen zu lassen, was zu subglottischen Schwellungen, ja sogar zu Nekrosen und zu stenosierender Narbenbildung führen kann, sodass später doch noch eine Tracheotomie vorgenommen werden muss.

Stimmritzenkrämpfe pflegen sich spätestens nach dem Bewusstseinsverlust zu lösen (RÜEDI, 271). Das Anheben der Arme über den Kopf öffnet manchmal die Glottis. Dieselbe Wirkung übt ein kräftiger Zug an der Zunge spasmophiler Kinder aus. Auch kann der Krampf durch ein willkürliches Anhalten der Atmung manchmal überwunden werden (RÜEDI, 271).

Fehler und Gefahren der Narkose, die zur Asphyxie führen können, müssen entsprechend den Ursachen vermieden werden. Es wurde darauf schon

auf Seite 12 hingewiesen. Insbesondere ist allgemein bei der Anästhesie auf genügende Ventilation der Lungen d. h. ausreichende Sauerstoffzufuhr und Kohlensäureabatemung, zu achten. Sehr wichtig ist in diesem Zusammenhang die Verhütung des Zurücksinkens der Zunge beim narkotisierten Patienten. Notfalls muss die Zunge manuell hervorgeholt werden.

Bei atembehinderten Patienten ist vor einer Narkose unter Umständen eine Tracheotomie vorzunehmen (HÜGIN, 156), da es sonst durch Lähmung der auxiliären Atemmuskulatur zu akuter Asphyxie kommen kann. Dieser Eingriff ist in gewissen Fällen indiziert. In anderen sollten wir wenigstens sicher sein, gleichzeitig mit dem Narkosebeginn und auf den ersten Versuch hin Befreiung zu schaffen (HÜGIN, 156).

II. Sauerstoffinhalation,

manuelle künstl. Atmung, mechanische künstl. Beatmung

Es liegt auf der Hand, dass die beste Therapie von Sauerstoffmangelercheinungen in der Zufuhr des fehlenden Sauerstoffs evtl. unter künstlicher Beatmung besteht.

1. Bei erhaltener Spontanatmung wird es genügen, reinen Sauerstoff mittels Maske, Sauerstoffbrille, Nasenkatheter oder Sauerstoffzelt an die freien Atemwege heranzubringen, um eine genügende Sättigung des Blutes und ausreichende Kohlensäureabgabe zu erzielen.
2. Sistiert die Atmung dagegen nach Behebung der Erstickungsursache, so muss sofort mit der bestmöglichen nützlichen Methode künstliche Atmung ausgeführt werden (IVY u. SCHWERMA, 163). Wenn kein Apparat vorhanden ist, soll mit manueller künstlicher Atmung begonnen werden (IVY u. SCHWERMA, 163). Oft können die ersten Minuten entscheidend sein. Erfolgreiche Wiederbelebung hängt ab von

- a) offenen Luftwegen
- b) entsprechendem Funktionieren der Alveolaroberfläche zur Aufnahme von Sauerstoff und Ausscheidung von Kohlensäure,
- c) zirkulierendem Blut, um den aufgenommenen Sauerstoff in Herz und Zentralnervensystem zu bringen,
- d) Myokard und Nervensystem müssen noch wiederbelebt werden können.

Voraussetzung für Wiederbelebung ist also, dass das Gefäßsystem intakt ist, d.h. dass das Blut zirkuliert und der Sauerstoff damit aufgenommen werden kann (LUTZ, 203). Ausser der direkten Herzmassage (HÜGIN (155), IVY u. SCHWERMA (163)) gibt es keine wirkungsvolle künstliche Zirkulation, und diese ist nur im Operationssaal möglich.

Es lassen sich nun verschiedene Methoden der manuellen künstlichen Atmung unterscheiden. Der Vollständigkeit halber sollen sie hier be-

schrieben werden:

Die Methode nach SCHAFFER besteht in rhythmischem Komprimieren und Loslassen des Thorax, die nach SILVESTER in einer Extension und Rotation der Arme und einem anschliessenden Anlegen der oberen Extremitäten an die Seiten, wodurch die oberen Rippen gehoben und gesenkt werden. Die Methode nach EVE beruht auf künstlichen Diaphragmabewegungen durch Verlagerung der Eingeweide, welche durch einen steten Wechsel von Kopf- und Fusstieflage (Schaukelbewegung) herbeigeführt wird (IVY u. SCHWERMA, 163). MACINTOSH (204) bezeichnet die letztgenannte Methode als die günstigste. Bei ihr ergab sich in Eigenexperimenten ein Gasaustausch von 560 ccm, bei den Methoden nach Schaffer und Silvester jedoch von nur 340 bzw. 400 ccm. Schliesslich nennt STOECKEL (307) die künstliche Atmung in Bauchlage nach NIELSEN. Sie stellt praktisch eine Kombination von reiner Thorax- und von Armbewegung dar (SCHAFFER u. SILVESTER).

Während bei den oben beschriebenen Methoden der Patient selbst "künstlich" atmet, wird bei der modernen künstlichen Dauerbeatmung ein Sauerstoff-Luftgemisch oder reiner Sauerstoff in rhythmischen Abständen mittels eines Apparates in die Lungen eingeblasen.

Geräte zur künstlichen Beatmung

3. Von KREISELMANN (182) wird ein einfaches, leicht transportables Gerät, bestehend aus einer Gesichtsmaske und einem darauf aufgesetzten Balg, beschrieben. Durch Ventile wird der Luftstrom so geregelt, dass bei Hochziehen des Balges die Verbindung zwischen Lunge und Aussenluft frei ist und Luft in den Balg einströmt. Beim Zusammendrücken schliesst sich das Ventil, das die Verbindung von der Lunge zur Aussenluft unterhält, ebenso das Ansaugventil am Balg, während die Luft aus dem Balg in die Lungen strömt. Dieser Vorgang wird fortlaufend im Atemrhythmus wiederholt (15-mal/min.) . Die Luft strömt dabei höchstens unter einem Druck von 20 mm Hg in die Lunge.

Ein einfaches Gerät zur Wiederbelebung asphyktischer Neugeborener beschreibt NIGGLI (228). Es beruht hauptsächlich auf den Prinzipien des

KREISELMANN Resuscitators, ist jedoch mit einer Sauerstoffflasche ausgerüstet. Um eine Ansammlung der Kohlensäure der Ausatemgase im Atembeutel und damit auch in der Alveolarluft zu verhindern, wird hier darauf geachtet, dass Atmungsorgane, Maske und Atembeutel kein geschlossenes System bilden. Es werden pro Minute 2 bis 3 Liter reinen Sauerstoffs verabfolgt.

Schliesslich kennen wir die modernen geschlossenen Systeme von Sauerstoffgeräten mit Kohlensäureabsorber, bei denen der Patient rhythmisch durch Über- und Unterdruck künstlich beatmet wird (MASSION, 207 u. a.).

Ergänzend sei an dieser Stelle auf die Eiserne Lunge hingewiesen.

Allgemein ist zu sagen, dass die Sauerstofftherapie den Sauerstoffdruck in der Alveole und im Blut steigert. Während bei normaler Luftatmung im arteriellen Blut ein Sauerstoffdruck von 85-95 mm Hg herrscht, steigt dieser Druck unter Sauerstoffatmung auf Werte von 300-400 mm Hg an. Durch Beatmung mit erhöhten Drucken können diese Grössen noch überschritten werden. Für die Sauerstofftherapie ist nicht die zugeführte Sauerstoffmenge, sondern ihr Partialdruck in der Lunge wichtig. Aus diesem Grunde nützt vermehrte O_2 -Zufuhr nur wenig, wenn die Ventilation ungenügend ist. Bei genügender Ventilation ist ein sauerstoffreiches Gemisch am Nasen- und Mundeingang ausreichend, ohne genügende Ventilation aber ist jede Sauerstofftherapie sinnlos, da sie vielleicht noch eine ausreichende Sauerstoffsättigung im Blut aufrechterhält, nicht aber die Kohlensäure zum Abrauchen bringt, also eine Azidose nicht verhindert (Lehrb. d. Anästhesiologie, 11).

Sauerstoffkonzentrationen von 85-100 % erzeugen eine leichte cerebrale Vasokonstriktion mit einem Rückgang des Stromvolumens um ca. 13%. Diese Drosselung ist zu gering, um eine Kontraindikation für die Sauerstofftherapie zu bilden (MANGOLD, 206).

Dagegen sahen wir schon im Kapitel über das klinische Bild der Erstickung, dass die Sauerstofftherapie bei Patienten mit chronisch hypoxämischen Zuständen kontraindiziert sein kann.

Die oft schweren neurologischen Störungen, welche bei Inhalation von 100 %igem Sauerstoff bei Emphysematikern beobachtet wurden, sind wohl zum Teil auf eine Kohlensäureretention bei der durch Sauerstoff bedingten Hypoventilation zurückzuführen (COMROE u. Mitarb. (56), MAURATH (209)).

Veränderungen des Sauerstoff- und Kohlensäuregehaltes des Blutes bei chronischem Emphysem rufen entsprechende Umstellungen der Hirnzirkulation hervor, wobei PATTERSON u. Mitarb. (255) bei 9 Patienten das Minutenvolumen mit 68 ccm deutlich erhöht fand. Inhalation von 85-100 %igem Sauerstoff führt infolge der induzierten Hypoventilation eine weitere Retention von CO_2 bei diesen Patienten herbei, wodurch eine nochmalige Erhöhung des Minutenvolumens eintrat (vgl. BERNISMEIER, BLÖMER u. SCHIMMLER, 36).

Nach EICHHOLTZ (75) führt reiner Sauerstoff, wenn er im Experiment über Tage zugeführt wird, schon bei Atmosphärendruck bei den meisten Versuchstieren durch Schädigung des ungeschützten Lungenepithels zu entzündlichen Lungenveränderungen. Das soll auch für den Menschen zutreffen, wenn bereits entzündliche Veränderungen vorliegen oder die Zufuhr länger als 6-12 Stunden durchgeführt wird. Der Sauerstoff soll beim Menschen eine besonders starke Giftwirkung besitzen, wenn er unter höherem Druck eingeatmet wird. Nach BORNSTEIN (zit. nach Eichholtz) soll es bei 3 Atm. mit dichtanliegender Gesichtsmaske schon nach 3/4 Stunden zu krampfhaften Zuckungen in den Beinen und später evtl. auch zu Krämpfen kommen. Benützt man dagegen die übliche, nicht enganliegende Gesichtsmaske, so wird der reine Sauerstoff durch die beigemengte Luft so verdünnt, dass eine Giftwirkung nicht auftreten kann.

III. Parapulmonale Sauerstoffinsufflationen

Der Gedanke ist naheliegend, dem Blut und damit dem Gewebe Sauerstoff unter Umgehung der Lunge direkt zu vermitteln. Tatsächlich wurden diesbezüglich schon zahlreiche Versuche am Tier und auch am Menschen unternommen.

Da besonderes Interesse besteht, aus dieser Arbeit etwas über intravenös oder allgemein parapulmonale Applikation von gasförmigem Sauerstoff zu erfahren, soll dieser Abschnitt in ausführlicherem Masse behandelt werden. Deshalb möchte ich einige Originalarbeiten sogar grossenteils wörtlich zitieren.

1946 griffen amerikanische Autoren (JACOBI u. Mitarb., 164) dieses Problem erneut auf und behandelten Hunde und Menschen im Schock mit gasförmigem Sauerstoff, welchen sie intravenös anwandten. Die Übersetzung der Originalarbeit lautet ungefähr folgendermassen:

"In der Vergangenheit wurden schon verschiedentlich Versuche unternommen, Sauerstoff gasförmig intravenös zu applizieren (TUNNICLIFFE (320), SINGH (302)). All diese Versuche wurden nicht fortgeführt wegen der unerwünschten Wirkungen, wie Embolien und Herzthrombosen (Herztauponen). Eine Analyse dieser Versuche zeigt, dass die verabfolgten Mengen Sauerstoff zu gross waren, oder dass das Gas zu schnell oder unter zu hohem Druck in den Kreislauf gebracht wurde. Trotz der Tatsache, dass Physiologen schon lange gasförmigen Sauerstoff intravenös Tieren ohne Schaden zuführten (GAERTNER (91), STUERTZ (310), BOURNE u. SMITH (43), DICK (65)), blieb die Furcht des Klinikers vor Luftembolien eingefleischt, sodass Versuche, Sauerstoff intravenös anzuwenden, als kurios und aussichtslos erachtet wurden. Dass die Luftembolie nicht so allgemein verbreitet ist, wie einen ein Überblick über medizinische Arbeiten glauben macht, wurde vom Amt für ... der Stadt Neu York bewiesen. So wurden unter ca. 150 000 Fällen mit grosser Variationsbreite von Krankheiten, die für die Entwicklung von Luftembolien begünstigend waren, nur 20 Fälle, bei denen dies eintrat, berichtet. Sie geschähen alle, wenn Luft, und nicht Sauerstoff, zu stark und zu schnell in Eingeweidehöhlen injiziert wurden und zu schnell in den Kreislauf gelangten. Wenn man die nicht berichteten Zahlen kurzer und fortlaufender Handlungen intravenöser Applikation im täglichen medizinischen Gebrauch betrachtet, ist dabei die

Luftembolie offenbar eine so seltene Komplikation, dass nur in wenigen Fällen davon berichtet wird.

Es muss ferner betont werden, dass Luft und Sauerstoff vom Standpunkt der intravenösen Anwendung nicht vergleichbar sind. Atmosphärische Luft enthält 20,94 Vol. % O_2 , 0,04 Vol. % CO_2 und 79,02 Vol. % N_2 . Die grösseren Mengen der in der Luft enthaltenen Gase sind also nicht respirabel. Sauerstoff dagegen ist ganz atmungsfähig. Wenn man ihn intravenös in kleinen Raten und unter Drucken, die nicht wesentlich grösser sind als der venöse Druck, anwendet, sollte er weit mehr physiologische Effekte zeigen, wie wenn er durch die Lunge inhaliert wird.

ZIEGLER (336) beschrieb 1941 einen Apparat für die Injektion von reinem Sauerstoff i. v. unter niedrigen Drucken und in physiologischen Mengen (Anmerkung: nach LORINCZ u. Mitarb. (195) 200-1000 ccm/Stunde) und erwähnte seinen Gebrauch unter diesen Bedingungen bei mehreren Patienten. Er verzeichnete keine schädigenden Wirkungen, gab aber keine Einzelheiten der Ergebnisse an (Anmerkung: nach LORINCZ u. Mitarb. 195) beobachtete ZIEGLER, dass sich Zyanose aufhellte, die Pulsfrequenz ab- und der Blutdruck zunahm und dass sich der Allgemeinzustand besserte. Ziegler stellte dabei fest, dass die klinische Besserung der Patienten in keinem Verhältnis zu stehen scheine zu der geringen verabfolgten Sauerstoffmenge).

Wir benutzten Zieglers Apparat mit wenigen Änderungen und beobachteten die Wirkungen des i. v. angewandten 100 %igen Sauerstoffs auf Tiere mit experimentell erzeugtem toxischem Schock und an 3 menschlichen Patienten mit sekundär traumatischem Schock.

An Hunden wurde 10-14 Stunden lang 100 ccm O_2 /Stunde gegeben. Unter 12 Hunden wurden 3 nicht behandelt und starben; 3 wurden mit Plasma behandelt und starben. Von den restlichen 6 Hunden wurde einem nur ungenügend Sauerstoff zugeführt. Auch er starb. Die anderen 5 erhielten insgesamt 1800-2800 ccm O_2 und erholten sich".

Bericht über die menschlichen Fälle:

Fall 1: 60-jähr. Mann mit Magen-Ca., welches zunächst inoperabel schien. Während der Operation Kollaps. Blutdruck fiel trotz Anwendung sämtlicher möglicher Mittel (Medikamente, Sauerstoffinhalation). Jetzt Gabe von 100 %igem Sauerstoff i.v. in einer Menge von 600 ccm/Std.. Nach 11 Minuten Einfluss wurde das Blut hellrot und flüssig. 15 Min. nach der i.v. Gabe von O₂ kam der Patient wieder zu sich. Der Blutdruck und die Pulsfrequenz stiegen. Allgemeine Besserung. Sauerstoff wurde die restliche Zeit der Operation noch i.v. gegeben, und es kam keine andere Therapie zur Anwendung. Als der Patient nach 3 1/2 Stunden Aufenthalt im Operationssaal auf die Station gebracht wurde, wurde die intravenöse Sauerstoffzufuhr wieder begonnen und zwar wieder in einer Menge von 600 ccm/Std.. Der Druck, mit dem der Sauerstoff einströmte, war gerade so gross, dass er das Blut, welches durch die Kanüle aus der Vene ausfloss, als diese angestochen wurde, wieder zurückschob. In dieser Menge und unter diesem Druck wurde der Sauerstoff die folgenden 30 Stunden insuffliert. Während dieser Zeit erhielt der Patient auf diese Weise 18000 ccm O₂. Der Puls war 80, voll und regelmässig. Der Patient machte 20 regelmässige Atemzüge in der Minute. Der Blutdruck stieg 2 Stunden nach Beginn der i.v. Sauerstoffgabe auf 107/74 und blieb auf dieser Höhe (er war auf 80/60 gesunken). Der präoperative Blutdruck war 108/64. Am folgenden Tag wurden 2000 ccm 5 %ige Dextrose in isotonischer Kochsalzlösung infundiert und ausserdem 500 ccm Vollblut gegeben. Am 3. postoperativen Tag nahm der Patient Flüssigkeit, am 4. feste Nahrung zu sich. Am 12. Tag nach der Operation verliess der Patient symptomlos das Krankenhaus.

Fall 2: Männl. Neugeborenes. Geburt aus Fusslage.

Frakturen: re. Schlüsselbein, beide Humeri und wahrscheinlich Schädel und Wirbelsäule. Halbkomatös. Keine Antwort auf jegliche Stimulation. Kein Schrei oder Reflex. Intensive Zyanose. Atmung flach, abdominell, extrem unregelmässig und über 36/min. Herztöne schnell und schwach. Die Symptome nahmen trotz Transfusionen, Herzstimulantien und Sauerstoffzufuhr durch Nasenkatheter ausgeprägt zu. Am 3. Tag schien das Kind zu sterben. Hier wurden alle bisherigen Massnahmen einschliesslich der Transfusionen eingestellt.

Intravenöse Gabe von 100 %igem Sauerstoff wurde mit einer Menge von

60 ccm pro Stunde begonnen und ohne Unterbrechung 14 Stunden fortgeführt. Die Zyanose verschwand vollkommen innerhalb von 4 Minuten, nachdem die Sauerstoffzufuhr erfolgte. Die Atemfrequenz fiel auf 14/min innerhalb einer halben Stunde, der Atemrhythmus wurde regelmässig. Nach 8 Minuten wurde ein starker Schrei und der Saugreflex manifest. Nachdem der Sauerstoff 6 Stunden eingeströmt war, zeigten die Lungen Zeichen der Expansion. Atemgeräusche wurden nach 8-stündiger Sauerstofftherapie festgestellt. Nach 12 Stunden hatte das Kind 1080 ccm O₂ i. v. erhalten. Vorher sichtbare Beinödeme waren vollständig verschwunden. Nach Absetzen der Sauerstofftherapie lebte das Kind ohne jegliche Hilfe. Es nahm die Nahrung gut zu sich, atmete gut und regelmässig und zeigte keine Zeichen von Anoxämie oder Schock mehr.

In der 3. Woche entwickelte sich eine Pneumokokken-Meningitis, an deren Folgen das Kind starb. Bei der Obduktion wurden Frakturen des Schädels, des 6. Halswirbels, der rechten Clavicula und beider Humeri gefunden. Ausserdem sah man auf der Gehirnoberfläche ausgedehnte subdurale Blutungen und zahlreiche verblasste subpiale Ekchymosen. Der cervikale Anteil des Rückenmarks war in der Gegend der Wirbelfraktur gerissen. Ausserdem waren makroskopische und mikroskopische Beweise einer Erythroblastose vorhanden. Nichts deutete aber darauf hin, dass das Kind irgendwann einmal eine Luftembolie gehabt hätte. Zahlreiche Schnitte des Herzens, des Gehirns und der Lungen konnten den Beweis von Gefässrupturen oder perivaskulärer Hämorrhagien, wie sie in Fällen von Luftembolien beschrieben wurden, nicht erbringen, und es konnte weder makro- noch mikroskopisch bewiesen werden, dass irgend ein Organ auf diese Art geschädigt worden wäre.

Fall 3: Weibl. Neugeborenes. Geburt "by midforceps at term", 4170 g schwer. Die Wiederbelebung war schwierig und erforderte eine 1-stündige Arbeit und Injektion von Stimulantien ins Herz selbst. Als die Atmung schliesslich begann, war sie unregelmässig, extrem schnell (100/min) und flach! Zyanose. Herztöne schlecht. Auscultatorisch waren keine Atemgeräusche hörbar. Das Kind schien im Kollaps zu sein. Es wurden intracranielle Blutungen angenommen.

Das Kind wurde ins Sauerstoffzelt gelegt. Die Trachea war durchgängig. Nach 3-stündiger Bemühung auf diese Weise schien das Kind zu sterben. Es wurde aus dem Sauerstoffzelt genommen. Dann wurden ihm 200 ccm

O₂/Stunde i.v. zugeführt und zwar mit nur 3 kurzen Unterbrechungen 36 Stunden lang. Die Unterbrechungen dauerten je 20 Minuten. Insgesamt erhielt das Kind 7000 ccm Sauerstoff intravenös. 8 Stunden nach Beginn der Sauerstoffzufuhr wurden dem Kind 100 ccm 5 %iger Dextroselösung i. v. gegeben.

Die Zyanose verlor sich innerhalb von 5 Minuten nach Beginn der Sauerstoffgabe. In 15 Minuten wurde das Kind rosarot und blieb so mit Ausnahme der Perioden, in denen der Sauerstoff nicht zugeführt wurde. In diesen Intervallen verfiel das Kind sofort wieder in den Zustand tiefer Zyanose. Die Atmung nahm langsam zu (30/min) und wurde 8 Stunden nach Beginn der Sauerstoffzufuhr regelmässiger und tiefer. Während der Zeit der i.v. Sauerstoffgabe wurde das Kind zusehends wärmer. Es wurde ihm auch ausserlich -4 Stunden länger als die Sauerstoffzufuhr dauerte- Wärme appliziert, dann jedoch nicht mehr.

6 Stunden nach der Geburt zeigten sich generalisierte Konvulsionen. Diese wurden immer häufiger und länger. Das Kind starb am 3. Tag nach der Geburt. Bei der Obduktion wurden ein grosses subdurales Hämatom und multiple subpiaie corticale Ekchymosen gefunden. Der linke Hinterhauptsknochen zeigte eine lange quere Frakturlinie.

In den anderen Organen waren starke Stauungen festzustellen. Die Lungen zeigten weitflächige Atelektasen. Es war kein intravaskulärer oder intrakardialer Gasgehalt festzustellen. Ausserdem war weder Anhalt gegeben für Herztamponade, noch ein Hinweis auf einen Infarkt in irgendeinem Organ. Auch mikroskopische Prüfung konnte keine Zeichen von Gefässschädigungen oder von Infarkten an irgendeinem Organ zeigen.

Diese Darstellung zeigt also, dass Sauerstoff i.v. angewandt mit Drucken, die dem Venendruck oder etwas darüber entsprechen und in Mengen von 60-600 ccm/Std., entsprechend dem Alter und der Grösse des Patienten, mit Sicherheit gegeben werden darf und von grossem Wert in der Behandlung des sekundären Schocks sein kann.

SINGH u. SHAH (303) gaben 1940 6 Patienten mit schwerem Lungenleiden 10-20 ccm O₂/min. intravenös. Alle 6 zeigten klinisch eine Besserung (höherer Blutdruck und besserer Puls).

TUNNICLIFFE u. STEBBING (320), welche eingangs der Arbeit von Jacobi

u. Mitarbeiter genannt wurden, fassen ihre Versuche ungefähr so zusammen:

"Das Ergebnis unserer Beobachtung ist das, dass man Sauerstoff in Mengen von 500-1000 ccm oder 600-1200 ccm pro Stunde i. v. geben kann. So werden Zyanose und Dyspnoe schnell behoben. Es wurde im allgemeinen mit 500 ccm/Std. begonnen. Je stärker die Zyanose beim Patienten, umso besser wird eine grosse Menge vertragen. Wenn die Zyanose zurückgeht, soll die Menge vermindert werden. Bei der Sauerstoffverabfolgung sollte ausserdem der Puls häufig beobachtet und das Herz häufig auscultiert werden. Oft entwickeln sich über dem Herzen Geräusche, die mehr denen von Magen- oder Intestinalgeräuschen als Herzgeräuschen ähneln. Wegen dieser Geräusche (Anmerkung: in anderen Arbeiten wird dieses Geräusch "Plätschern" genannt) braucht aber die Infusion nicht abgebrochen zu werden, jedoch muss man bei ihrem Auftreten besondere Vorsicht walten lassen. Unregelmässigkeiten bei vorher regelmässigem Puls oder vermehrte Unregelmässigkeit bei vorher schon unregelmässigem Puls bilden eine Indikation zur Beendigung der Infusion. Diese Erscheinung ist nach unseren Erfahrungen von einem systolischen Geräusch über der Tricuspidalis begleitet.

Nach unseren Erfahrungen ist es am besten, das Gas mit Pausen von 2 oder 3 Minuten je 10-15 Minuten lang einfliessen zu lassen.

Wir hatten nur einen Fall, der etliche unerfreuliche Symptome zeigte, und wir glauben, dass es technische Mängel waren, durch die der Patient zu grosse Sauerstoffmengen erhielt: Der Patient hatte während 20 aufeinanderfolgenden Minuten insgesamt 200 ccm Sauerstoff erhalten. Wir verdoppelten die Menge schnell. Der Patient war ein alter Mann mit chronischer respiratorischer Insuffizienz. Die Zyanose war nach Beginn der Sauerstoffinfusion vollkommen verschwunden. Bald nach der Verdoppelung hörten wir ein leichtes systolisches Geräusch über dem rechten Herzen und unmittelbar danach wurde der Puls unregelmässig. Der Patient begann zu gähnen und sagte, es werde ihm schwindelig. Kurz darauf fielen seine beiden Hände zur Seite, seine Beine wurden schlaff. Dann trat Bewusstlosigkeit ein. Das Aussehen war gut, der Puls blieb gut und die Atembewegungen waren langsam aber regelmässig. Die Infusion wurde unterbrochen. Der Patient fühlte sich bald wieder wohl und sass eine halbe Stunde später bereits wieder im Bett auf. Allgemeine Normalisierung. Nach den

ersten 20 Minuten der Sauerstoffinfusion war bei dem Patienten die Zyanose vollkommen verschwunden."

Ein weiterer Fall: Männlicher Patient mit Mediastinaltumor mit Druckscheinungen auf Lungenwurzeln und Pleuraerguss. Tiefe Zyanose, akute lebensbedrohliche Dyspnoe-Attacken, welche durch Sauerstoffinhalation nur teilweise behoben werden konnten. Der Patient wurde eine Stunde lang mit i. v. gegebenem Sauerstoff behandelt. Die Zyanose verschwand sofort. Ausserdem verschwand die Dyspnoe für eine Woche. Das Allgemeinbefinden des Patienten besserte sich.

Ein anderer Fall, bei dem ein dauerndes Wohlbefinden zu erzielen war, war ein Patient mit fortgeschrittener Perniciosa. Dyspnoe bei leichter Bewegung im Bett. Intravenöse Sauerstoffinfusion für eine Dauer von 40 Minuten. Die dyspnoischen Attacken wurden weniger stark. Das Allgemeinbefinden besserte sich sehr. Vor der Infusion war der Zustand fast hoffnungslos wenn nicht moribund.

"Nach unseren Erfahrungen ist nur die Herzdilatation ein Symptom, das zu fürchten ist, wenn man Sauerstoff i. v. gibt. Es wird bei Herzkranken empfohlen, vor einer intravenösen Sauerstoffinfusion Digitalis oder Strophanthin zu geben. Der Idealfall für i. v. Sauerstoffinfusion besteht bei Zyanose und Dyspnoe bei respiratorischer Insuffizienz, bei der das Herz in Ordnung ist".

Auch über die grundlegenden Tierexperimente von GAERTNER (91) und von STUERTZ (310) möchte ich diese Autoren selbst zu Wort kommen lassen. "Über intravenöse Sauerstoffinfusionen" berichtet Gaertner 1902:

"Die intravenöse Infusion von Sauerstoff wird, falls die Geschwindigkeit des Stromes gewisse Grenzen nicht überschreitet, keinerlei Störung im Gefolge haben. Das Gas wird teilweise schon in der Vene, hauptsächlich aber im Herzen und in den Ästen der A. pulmonalis von dem venösen Blut aufgenommen und damit ist jede aus der Anwesenheit eines gasförmigen Fremdkörpers im Gefässsystem drohende Gefahr beseitigt".

"Die Herztätigkeit ist von einem lauten, plätschernden oder gurgelnden Geräusch begleitet. Dieses Geräusch ist bei sehr langsamem Gasstrom nur mit dem direkt an den Brustkorb angelegten oder dem mit einem Stethoskop bewaffneten Ohr wahrnehmbar. Bei etwas rascherem Strom hört man es schon auf kurze Distanz, bei sehr raschem Einfließen auf weite Entfernung

(vgl. TUNNICLIFFE u. STEBBING, 320).

Ich habe die Erfahrung gemacht, dass die Intensität dieses Geräusches prognostisch verwertet werden kann. Insolange es nur in einem Abstand von etwa einem halben Meter hörbar war, drohte dem Tiere keine Gefahr. Eine solche war aber vorhanden, sobald man auf grössere Entfernungen das Plätschern hören konnte. Die Unterbrechung des Gasstromes beseitigte rasch das laute Plätschern und die Gefahr zugleich," GAERTNER (91) beschreibt nun die folgenden Versuche, die ich etwas gekürzt wiedergeben möchte:

I. Versuch: Hund 5 kg schwer, 0,045 Morph. Hydrochlor. s.c. injiziert.

Nach eingetretener Betäubung wird die V. jugul. ext. dext. aufpräpariert, mit der Kanüle verbunden und ca. 12 ccm Sauerstoff pro Minute in kontinuierlichem Strom infundiert. Plätschergeräusch auf ungefähr 1/2 m Entfernung hörbar. Puls 64, anfangs unregelmässig, nach einigen Minuten regelmässig. Respiration 18, mässig tief.

Die Sauerstoffinfusion dauert genau 1 Stunde. Infundierte O₂-Menge 700 ccm. Wunde wird vernäht, der Hund seiner Fesseln befreit. Er läuft sofort leicht taumelnd umher (Morphinwirkung!). Am nächsten Tag ist er vollkommen wohl und auch an den folgenden Tagen ist nichts Abnormes an ihm wahrzunehmen. Er dient 4 Tage später zu einem neuen Versuch.

II. Versuch: Hund 4 kg schwer, 0,02 Morphin.

Sauerstoffmenge pro Minute ca. 4 ccm.

Plätschern nur bei direkter Auscultation hörbar. Gesamte infundierte Menge ca. 250 ccm. Der Hund ist munter und zeigt an den folgenden Tagen keinerlei Krankheitserscheinungen.

III. Versuch: Hund wie bei II. Steigerung der Sauerstoffinfusion bis 38 ccm/min. Das Tier stirbt. Obduktion: Rechtes Herz und Lungenarterie prall mit Gas gefüllt. Im linken Herzen keine Gasblasen.

IV. Versuch: Bulldog 6,5 kg schwer. 0,045 Morphin.

Infundierte Sauerstoffmenge 15 ccm/min., insgesamt 900 ccm. Das Tier ist munter. Plätschern auf Distanz zu hören.

V. Versuch: Derselbe Hund wie bei I. Curare, künstliche Atmung.
 Thorax und Perikard eröffnet. Das Herz schlägt sehr langsam.

O₂-Infusion ca. 10 ccm/min. Das rechte Herz erscheint heller rot als das linke. Pulmonalarterie rosarot. Durch sie bewegt sich Blut, welches feine Gasblasen führt. Auf weite Distanz hört man ein Geräusch ähnlich dem Gezwitscher junger Vögel. Selbst bei Infusion von 20 ccm/min. und 12 min. Dauer dieser verstärkten Stromgeschwindigkeit schlägt das Herz ruhig weiter. Weder der rechte Ventrikel noch der rechte Vorhof erscheint gebläht oder wesentlich vergrößert.

Nach Unterbrechung des Gastromes dauert das "Zwitschern" noch 2-3 Minuten an und verschwindet dann rasch. Die künstliche Atmung wird unterbrochen. Es treten Vaguspulse auf, das Herz vergrößert sich mächtig. Nun wird wieder Sauerstoff eingeleitet. Sofort bessere Herzkontraktionen, Puls wieder frequenter. Nach Aufhören der Sauerstoffinfusion (nach 1 Minute) bleibt die Atmung unterbrochen. Das Tier stirbt 4 Minuten nach Schluss der Sauerstoffinfusion.

Obduktion: Eröffnung der grossen Gefässe unter Wasser: Im linken Ventrikel keine Spur von Gas, im rechten Ventrikel einige kleine Gasbläschen, hauptsächlich jedoch flüssiges Blut.

VI. Versuch: Ähnlich wie V. Zuerst 6-7 ccm Sauerstoff/min., dann 10 ccm O₂/min. Am Schluss des Versuches Tod durch

Ersticken.

Onduktion unter Wasser: keine Spur von Gas im Herzen oder den grossen Gefässen.

"Die vorstehenden Versuche lehren, dass reines Sauerstoffgas in grossen Mengen und durch lange Zeit in das Venensystem eines Hundes eingeleitet werden kann, ohne dass irgendwelche Schäden des Tieres einträten. Unmittelbar nach Beendigung des Versuchs waren die Hunde ganz gesund oder zeigten nur die Symptome, welche durch die vorausgegangene Nar-kose bedingt waren. Sobald diese -mit der Sauerstoffinfusion in keinem Zusammenhang stehenden- Nachwirkungen geschwunden sind, tritt völlig normales Verhalten ein."

"Bei der Obduktion konnte auch bei aufmerksamster und wiederholter Untersuchung des Inhalts der linken Herzhälfte auch nur eine Spur von

Gas gefunden werden.

Das Einströmen des mit Sauerstoffbläschen durchsetzten Blutes in die Lungen scheint kein wesentliches Zirkulationshindernis zu bilden, sonst hätte eine Stauung im rechten Herzen und im Venensystem, eine schlechtere Speisung des linken Herzens und ein Druckabfall in der Aorta eintreten müssen.

Der Versuch VII, bei welchem das Tier aus einem relativ kleinen Luft-raum atmen musste und allmählich den darin enthaltenen Sauerstoff aufzehrte, während die produzierte Kohlensäure durch Natronlauge absorbiert wurde, macht es wahrscheinlich, dass der intravenös zugeführte Sauerstoff den Mangel, der durch ungenügende O_2 -Aufnahme durch die Atmung entsteht, beheben kann. Als nach 50 Minuten langer Versuchsdauer der intravenöse Sauerstoffstrom unterbrochen wurde, traten sofort heftige Erstickungserscheinungen auf.

Voraussetzung dafür, dass die Sauerstoffinfusion auch wirkt, ist natürlich, dass CO_2 abgeatmet werden kann, da sonst der Tod durch Kohlensäurevergiftung eintritt."

GAERTNER weist darauf hin, dass zur Infusion reiner Sauerstoff verwandt werden muss, da durch Luftinfusion zu grosse Gasmengen ins Herz kommen, die dem Blut dann den Zutritt zur Lunge verwehren.

Der Verfasser vorstehender Arbeit kommt also zu dem Ergebnis, dass Hunden bis zu 600 ccm Sauerstoff oder etwas mehr pro Stunde intravenös ohne nennenswerte Störungen gegeben werden kann. Nun taucht aber die Frage auf, wieviel Sauerstoff bezogen auf 1 kg Körpergewicht etwa angewandt werden kann. Diesbezügliche Versuche stellte STUERTZ (310) an. Er schreibt:

"Gaertner meint, dass man diese Methode der Sauerstoffinfusion vielleicht gelegentlich zur Lebensrettung eines Menschen verwerten könne. Um einer solchen therapeutischen Verwertung einen Schritt näher zu kommen, prüfte ich in unserem Laboratorium Gaertners Versuche nach und suchte mir vor allem Aufschluss zu verschaffen über den respiratorischen Gaswechsel des Versuchstieres bei intravenöser Sauerstoffinfusion und über die Gefahren-grenzen.

Nachdem ich mich zunächst überzeugt hatte, dass Gaertners Angaben sich leicht im allgemeinen bestätigen lassen, sagte ich mir, dass, wenn man überhaupt therapeutisch Gebrauch von Sauerstoffinfusionen ins Blut machen

will, es vor allem darauf ankommt, festzustellen, welches Maximum von Sauerstoff pro kg Körpergewicht man in der Zeiteinheit, ohne das ohnedies in Lebensgefahr schwebende Individuum zu gefährden, injizieren darf.

Gaertner hat in dieser Beziehung keine Angaben gemacht. Es bedarf aber keiner speziellen Auseinandersetzung, dass man, wenn man z. B. bei einer akuten Störung der äusseren Atmung im Moment höchster Lebensgefahr den Sauerstoff als Hilfsmittel brauchen will, dann nicht soviel Zeit übrig hat, um sich, mit minimalsten Mengen beginnend, zu den grösstmöglichen und erträglichen wirkungsvollen Dosen durchzutasten. Man muss in solchem Fall sogleich mit möglichst kräftigen Sauerstoffmengen beginnen, ohne dabei jedoch dem Herzen zuviel zuzumuten.

Das Durchtasten von minimalsten Dosen zu den überhaupt möglichen d. h. erträglichen würde auch aus dem Grunde schädlich sein, weil dadurch die Infusionsdauer unnützerweise verlängert wird, was immerhin eine stärkere Inanspruchnahme der Herzkraft bedeutet. Wir werden unten sehen, dass nach längerer Anstrengung des Herzens durch reichlichere Infusion die sonst erträglichen Mengen nicht mehr vertragen werden.

Sodann bin ich der praktisch wichtigen Frage nähergetreten, ob und wie weit der respiratorische Gaswechsel in den Lungen durch die i. v. Sauerstoffinfusion beeinflusst wird bzw. ob der infundierte Sauerstoff vom Körper auch wenigstens teilweise verbraucht wird und ein wesentliches Plus zum Sauerstoffhaushalt des Körpers beizutragen imstande ist.

Ich nahm zu meinen Untersuchungen ebenfalls Hunde.

Das Sauerstoffgesamtbedürfnis des Hundes pro kg seines Körpergewichts und pro Stunde beträgt etwa 750 ccm (auf 0° und 760 mm B reduziert). Auf diese Quantität bezog ich die infundierten Sauerstoffmengen und legte mir so einen relativen Masstab für die Dosierungen zugrunde.

Was die Qualität des zu infundierenden Sauerstoffs anlangt, so eignet sich der gewöhnlich zu Inhalationszwecken verwendete Sauerstoff nicht, da er in 100 Teilen 4-5 Teile Stickstoff enthält. Für Infusionszwecke empfehle ich den 99,8 %igen Sauerstoff."

Versuch I: Foxterrier von 12 kg Gewicht. Gesamtsauerstoffbedürfnis dieses Tieres pro Minute 66 ccm (0^0 , 760 mm Hg). Um zu untersuchen, welche Dosen das Tier ungefähr bei stossweiser i. v. Sauerstoffinfusion verträgt, und wieviel Sauerstoff etwa durch solche stossweise Dosen in der Zeiteinheit infundiert werden kann, wurde mit einer Spritze infundiert. Die Spritze war so eingerichtet, dass ihr durch eine luftdichte Leitung Sauerstoff zugeführt werden konnte. Sie fasste 18 ccm. Die Metallkanüle war etwas stärker als eine Pravaz'sche Kanüle und durch Gummischlauch mit der Spritze verbunden. Die Infusion erfolgte in die rechte V. cruralis.

11 Uhr 30: Der Hund erhielt i. v. 0,05 Morphium. Atmung regelmässig und 21 pro Minute. Puls 72, von mittlerer Spannung, bei jedem 3. bis 4. Schlag scheinbar einmal aussetzend, aber kein Pulsus deficiens. Herztöne rein und laut.

1. Infusion: 12^{00} . Der Spritzeninhalt wird in einer halben Minute in die Vene eingeführt. $12^{00,5}$ Lautes Plätschern, 30 cm weit hörbar. Herzaktion regelmässig. Puls 92, Atmung 28. 12^{01} Plätschern verschwunden.

2. Infusion: 12^{02} Der Inhalt der Spritze (Nr. 2) wird in schnellem Stoss innerhalb 3 Sekunden entleert. Lautes sofort einsetzendes Plätschern, welches binnen 55 sec. allmählich verschwindet. 12^{03} Herzaktion etwas beschleunigt und unregelmässig, hin und wieder beim 5. Puls aussetzend.

3. Infusion: 12^{04} Die Spritze (Nr. 3) wird in 2 Sekunden entleert. Allmählich abnehmendes Plätschern von 1 Minute Dauer.

4. Infusion: 12^{06} 2 Spritzen (4, 5) werden schnell hintereinander (in ca. 8 sec.) infundiert. Sehr lautes systolisches Plätschern, auf 40 cm Entfernung hörbar. Die Hörbarkeit auf Distanz schwindet nach 5 Sekunden. Das Plätschern schwindet für das stethoskopische Hören nach 50 sec. Puls 120. Atmung regelmässig, gross, 26. 12^{07} Puls 84. Atmung 24.

5. Infusion: 12^{08} Puls 84. Atmung 24. 3 Spritzen (6, 7, 8) werden binnen 15 sec. schnell hintereinander infundiert. Unmittelbar darauf Puls 140, Atmung 24. 12^{10} Puls 90, Atmung 23. 12^{13} Puls 70, Atmung 22.

6. Infusion: 12^{15} 4 Spritzen (9, 10, 11, 12) werden binnen 20 sec. infundiert. Unmittelbar darauf lautes auf 0,5 m hörbares Plätschern. Puls 150,

Atmung 42. 12¹⁶ Puls 160, Atmung 42. 12¹⁷, Puls 124, unregelmässig, Atmung 28, mühsam, gross. 12¹⁹ Puls 84, Atmung 16, tiefe Atemzüge.

7. Infusion: 12²⁰ 5 Spritzen (13-17) werden binnen 25 sec. infundiert. Unmittelbar darauf steigt die Pulsfrequenz auf 160. Grosse Atmung. Verlängertes mühsames Expirium. 12²² Puls 148, Atmung 32. 12²⁴ Puls 88, Atmung 22.

8. Infusion: 12²⁵ 6 Spritzen (18-23) innerhalb 30 sec. Wenige Sekunden nach der Spritze verschwinden die Herztöne. Stillstand der Atmung. Kein Aufschrei. Wiederbelebungsversuch durch künstliche Atmung und Herzmassage erfolglos.

Die unmittelbar nach dem Exitus vorgenommene Obduktion ergab: Der rechte Vorhof, der rechte Ventrikel, die V. cava inf. prall und meistens mit Gas gefüllt. In den VV. coronariae cordis sehr reichliche Gasbläschen durch die Venenwände hindurch sichtbar. Die unter Wasser durchschnittene Aorta entleert kein Gas. Auch das Herz wird unter Wasser geöffnet. Aus dem rechten Herzen entleert sich reichlich Gas, aus dem linken keine Spur von Gas.

Die Versuchsphasen waren derart angeordnet, dass nach jeder Einzelinfusion solange gewartet wurde, bis Puls und Atmung einigermaßen zur Norm zurückgekehrt waren. Von 12⁰⁰-12²⁴ hat also das Tier vertragen insgesamt: 17 Spritzen. Die Steigerung der stossweisen Infusion von 5 auf 6 Spritzen auf einmal führte sofort den Tod herbei.

In den folgenden Versuchen wurde der Sauerstoff in kontinuierlichem gleichmässigem Strome infundiert."

Die folgenden Versuche sind etwas gekürzt wiedergegeben:

Versuch II: Schäferhund, 2-jährig, 15 kg Gewicht. Sauerstoffbedürfnis 187 ccm/min. Subcutan Morphin 0,09. Infusion mittels Apparat fortlaufend. Sauerstoffeinfluss ca. 350 ccm, in 13 Minuten, also pro Minute ca. 27 ccm, also etwa 1/7 des Sauerstoffbedürfnisses. Gute Gewöhnung. Steigerung der Infusion. Anstieg von Puls und Atmung. Plätschern verstärkt. 1 1/2 Minuten = 90 ccm 1/3 des Sauerstoffbedarfs. Wird noch vertragen. Fortsetzung mit dieser Geschwindigkeit mehrere Minuten. Auftreten von Herzgeräuschen, Plätschern, Puls 148, klein,

Atmung 60. Drosselung, da der Hund diese Sauerstoffgeschwindigkeit keinesfalls zu ertragen scheint. $1/5$ des Sauerstoffbedarfs scheint eben noch vertragen zu werden (37 ccm/min.). Der Hund ist bei Bewusstsein, als die Infusion abgebrochen wird. Er kann -auf die Füße gestellt- taumelnd laufen (Morphinwirkung!).

Versuch III: Derselbe Hund wie in Versuch II. Tier bei gutem Befinden.

Hat reichlich gefressen und keinen Husten bekommen. Zur Bestimmung der Sauerstofftoleranz wird diesmal mit kleiner Sauerstoffgeschwindigkeit begonnen und diese allmählich gesteigert. In den ersten 60 Minuten ohne Unterbrechung Infusion von 3 ccm/min. = ca. $1/60$ des Sauerstoffbedarfs. Das geschah ohne wesentliche Störung der Atmung und der Zirkulation, überhaupt ohne wesentliche Reaktion (auch ohne Plätschern).

Nach $3/4$ -ständiger Pause Fortsetzung der Infusion $1/2$ Stunde ohne Unterbrechung. Keine wesentliche Reaktion des Organismus. Pro Minute ca. 4 ccm O_2 = $1/45$ des Sauerstoffbedarfs. Steigerung der Geschwindigkeit der Infusion: ca. 13 ccm/min = $1/14$ des Bedarfs. Abgesehen von vorübergehender Kleinheit und starker Frequenzsteigerung des Pulses und der schnell vorübergehenden Atemstörung ist keine wesentliche Störung auf die Sauerstoffzufuhr hin eingetreten. Bei Steigerung auf $1/4$ des Sauerstoffbedarfs = ca. 47 ccm/min wieder erhebliche Störung von Atmung und Herzaktion. Wird aber vertragen. Plätschern.

Versuch IV: Derselbe Hund wie bei Versuch II u. III.

In 15 Minuten 875 = 58 ccm/min = etwas mehr als $1/3$ des Sauerstoffbedarfs. Exitus.

Obduktion unmittelbar nach dem Versuch ergab sehr starke Gasfüllung des rechten Vorhofs und des rechten Ventrikels. Reichlich Gas in der V. cava inf., vereinzelte Bläschen auch in der V. cava sup.. Sehr reichlich kleine Bläschen in den Vv. coronariae cordis, durch die Venenwandung sichtbar.

Versuch V: Wolfshündin 28 kg. Infusion bis zu $\frac{1}{3}$ des Sauerstoffbedarfs. Bei dieser Sauerstoffinfusionsgeschwindigkeit Drosselung wegen höchster Lebensgefahr. Rauschen über dem rechten Herzen, Atmung sehr unregelmässig. Nach Versuchsabbruch Normalisierung von Herz und Atmung.

In Versuch VI untersuchte Stuertz, ob der Sauerstoff, der dem Blut auf diese Art zugeführt wird, überhaupt aufgenommen wird und den Inspirationssauerstoff ersetzen kann. Dabei ergab sich, dass durch Sauerstoffinfusion der Sauerstoffverbrauch aus der Atemluft einer 40 kg schweren Dogge tatsächlich nach 1 Stunde 35 Minuten auf ca. $\frac{1}{3}$ zurückging, nämlich von 1,81 % auf 0,62. Allerdings wurde der zweite Wert kurz vor dem Exitus gemessen während er zu einer Zeit, zu der die zugeführte Sauerstoffmenge noch ertragen wurde, ungefähr 1,2% ausmachte, also einer Senkung des Sauerstoffverbrauchs aus der Atemluft um ca. $\frac{1}{3}$ entsprach.

1935 fand SINGH (302), dass ein Tier umso grössere Mengen gasförmigen Sauerstoffs verträgt, je höher der atmosphärische Druck ist. Einer Katze wurde bei 1 Atm. Überdruck 30-40% ihres Sauerstoffbedarfs pro Minute ohne schädliche Wirkung injiziert. Bei +2 Atm. wurden einem Hund ca. $\frac{2}{3}$ seines Bedarfs zugeführt und bei 3 Atm. Überdruck wurde ein Hund am Leben gehalten, ohne dass er Sauerstoff durch die Lungen erhielt. Der Hund starb dann aber an einer Gasembolie, die durch einen Fehler in der Apparatur (plötzlicher Sauerstoffstoss) eintrat. Bei diesem Hund war während dieser Periode die Atmung praktisch normal. Höchstens die Frequenz war leicht erhöht. Keine Dyspnoe oder Schnappatmung. Erst nach dem Fehler trat eine Gasembolie ein.

Trotz dieser bisher beschriebenen, zweifellos interessanten und auch erfolgreichen Versuche, Sauerstoff intravenös gasförmig zu insufflieren, wenden sich immer wieder Stimmen gegen eine solche Sauerstofftherapie (BOURNE u. SMITH (43), MUNTSCHE (226), SCHAEFER u. GÖPFERT (278), SIMPSON u. PARKER (300)). BOURNE u. SMITH (43) sprechen intravenöser Sauerstoffinsufflation jeglichen Wert ab. Desgleichen lehnt sie MUNTSCHE (226) wegen der Gefahren der Gasembolie ab.

GRODINS, IVY u. ADLER (115) gaben 1943 Hunden in Narkose i.v. Sauerstoff in Mengen von 0,21 ccm bis 3,2 ccm/kg u. min. Dabei soll eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes eingetreten sein.

SCHAEFER u. GÖPFERT (278) versuchen zu zeigen, dass die intravenöse Gabe grosser Sauerstoffmengen beim Versagen der Lungenatmung nutzlos ist, da der Sauerstoff zu langsam aus der Blutbahn resorbiert wird, z. T. weil die Diffusionsfläche zu klein ist. Die zugänglichen Hautvenen besitzen, auch bei 2-4 Injektionsstellen zugleich mit maximal 10% des Herzminutenvolumens ein so kleines Minutenvolumen, dass ihre Sauerstoffkapazität immer unter dem Bedarf liegen muss.

Dass aber die i. v. Sauerstoffinjektion einen positiven Einfluss auf den Stoffwechsel hat, d. h. dass der Sauerstoff überhaupt verwertet wird, konnte ausser STUERTZ (310) ISHIKAWA (162) nachweisen.

An dieser Stelle möchte ich einwenden, dass es doch physiologisch gesehen schon als Erfolg zu verbuchen ist, wenn es gelingt, in sonst aussichtslosen Fällen von Asphyxie dem Körper einen Bruchteil des zum Ruheumsatz erforderlichen Sauerstoffs parapulmonal zuzuführen, damit wenigstens der Struktur- oder Erhaltungsumsatz gewährleistet wird. Wenn auch die äussere Wirkung nicht so sehr augenfällig wäre, so vergrösserten sich dadurch doch die Chancen zur Wiederbelebung.

Dass die Gefahren einer Gasembolie im allgemeinen weit überschätzt werden, zeigt GUNDERMANN (119). Das von GAERTNER "Plätschern" benannte Geräusch bei gasförmiger Sauerstoffinsufflation bezeichnet Gundermann als Mühlengeräusch. Es ist ein intracardiales Geräusch, das durch Anwesenheit eines ungelösten Gases im Herzen zustandekommt.

"Gaertner, der mit Hunden und Katzen experimentierte, sah bei Unterbrechung des Gasstromes das Geräusch verschwinden. Die Dauer des Geräusches ist also im Tierversuch abhängig von der Dauer der Luftzufuhr. Dass das beim Menschen anders sein soll, zu dieser Annahme liegt kein Grund vor. Aus der beim Menschen beobachteten, bis zu 72 Stunden währenden Dauer des Mühlengeräusches müssen wir demnach den Schluss ziehen, dass annähernd ebenso lange Luft nachgeströmt sein muss. Und trotz so anhaltender Luftembolie ist es zu keiner bleibenden Schädigung des Organismus gekommen, ist insbesondere in keinem Falle der Tod eingetreten. Das steht anscheinend im Widerspruch zur bisherigen Lehre von der Luftembolie, nach der auch der Eintritt geringer Luftmengen ins Herz den Tod herbeiführen kann (GUNDERMANN, 119)".

Aus Tierexperimenten Gundermanns geht hervor, dass schon minimalste Gasmengen im linken Herzen zur tödlichen Embolie führen. Der Grund für die unheilvolle Wirkung so kleiner Gasmengen ist darin zu suchen, dass vom linken Herzen aus der Blutschaum sehr rasch in die Gefäßbezirke besonders lebenswichtiger Organe (Gehirn u. Herz) kommt und hier zur Verlegung der kleinen und kleinsten Gefässe führt. Man kann die Lunge als den natürlichen Schutz des Organismus gegen in die Venen gelangte Luft ansehen.

Gundermann nimmt an, dass von der in das rechte Herz gelangten Luft sofort etwa ein Viertel von dem sauerstoffhungrigen Blut gebunden wird.

Die schon von etlichen Untersuchern festgestellte Unschädlichkeit geringer oder langsam einströmender Sauerstoffmengen im Tierversuch (vgl. GAERTNER u. a.) betont auch Gundermann. Interessant ist auch die Beobachtung, dass Kaninchen für derartige Versuche ungeeignet sind, da sie zu empfindlich sind.

Nach diesem Autor gewinnen die Beobachtungen vom Herzmühlengeräusch eine aussergewöhnliche Bedeutung. Sie sagen klipp und klar, dass beim Menschen sogar tagelang dauernd kleine Luftmengen dem rechten Herzen zufließen können, ohne Schaden anzurichten.

Trotz des grösseren Herzens ist der Mensch infolge des weniger kräftigen Herzens (Infektionskrankheiten, Nikotin, Alkohol) allerdings mehr gefährdet als das Tier (GUNDERMANN, 119).

Obwohl die amerikanischen Autoren JACOBI, KLEIN, RASCOFF, KOGUT, AUERBACH u. JENNINGS (164) in der eingangs zitierten Arbeit doch erhebliche Erfolge mit der intravenösen Sauerstoffzufuhr beim Menschen beschrieben, erfuhr diese Art des Eingriffs in den respiratorischen Gaswechsel auf dem Kontinent in der Neuzeit kaum weitere Anwendung.

Nur REGELSBERGER (262) berichtet 1954 über intravenöse Dauerinfusion von reinem Sauerstoff bei Sauerstoffmangelzuständen jeglicher Art. Er sah neben Besserung von Coronarinsuffizienz rasche Belebung schwer Kreislaufgeschädigter mit Beseitigung des Lungenödems und Austrocknung der oberen Luftwege. Das Leben Moribunder liess sich verlängern.

Durch eine Entdeckung LEMAIRE (184) erhielt allerdings die Methode der intravasalen Insufflation mit geringen Sauerstoffmengen auf anderem

Gebiet neuen Auftrieb. Als LEMAIRE mit seinen Mitarbeitern eine intraarterielle Sauerstoffeinspritzung mit dem Ziele vorgenommen hatte, die pathologischen Störungen des Blutumlaufs bei Arteriitis zu messen, erhielt er in dieser Hinsicht keine Antwort. Überraschenderweise stellte er aber eine Besserung der Gefässleiden fest.

Auf dieser Beobachtung fussend fand die intraarterielle Sauerstoffinsufflation Eingang in die modernen Methoden der Therapie von Gefässkrankheiten. JUDMAIER (166) konnte bis 1953 an ca. 1000 Fällen beste Ergebnisse bei nur einem Fall von cerebraler Gasembolie (JUDMAIER u. BISCHOF, 167) erzielen. Diese neue Behandlungsmethode wird auch von RATSCHOW (259, 260), ebenso von MÖLLER (218) empfohlen.

Letzterer entwickelte ein Gerät zur intraarteriellen Sauerstoffinsufflation, das von den Dräger-Werken hergestellt wird. Es erfüllt folgende Forderungen:

1. Genaueste Einregulierung und momentane Anpassung des Druckes an die augenblicklichen Druckverhältnisse des Mediums,
2. präzise Dosierungsmöglichkeit,
3. genaue Regulierung der Füllgeschwindigkeit,
4. Vermeidung jeglicher Beimengung von Luft.

Die Firma Braun, Melsungen, hat nach Möllers Angaben für den Spezialzweck ein Besteck geschaffen mit Kanülen in allen Variationen mit spezialgeformter Spitze und gasdichtem Konus und Ansatzstücken, insbesondere mit seitlichem Ansatz für Medikamente, die man mit Hilfe einer kleinen Zusatzapparatur während der Insufflation zufließen lassen kann.

Die Frage nach der Gefahr einer Gasembolie bei Eindringen von Luft bzw. Sauerstoff in die Venen beantwortet MÖLLER folgendermassen: "Die Tatsache, dass 50 ccm Luft i. v. beim Erwachsenen (beim Kind 25 ccm), nach amerikanischen Autoren sogar ein Mehrfaches, eine tödliche Embolie erzeugen, trifft für Sauerstoff nicht zu. Bei der Menge, die ich intraarteriell verwende, wird die Sicherheitsgrenze nie überschritten. Eine vielfach grössere Menge Sauerstoff als Luft ist notwendig, um eine Embolie hervorzurufen, aber auch nur dann, wenn die eingebrachte Sauerstoffmenge so gross ist, dass das Blut sie weder chemisch, noch physikalisch zu lösen vermag, d. h. wenn sie z. B. beim erwachsenen Men-

schen 500 ccm pro Minute (! ?) nicht übersteigt. Nicht der Sauerstoff, sondern der unreaktive und schwerlösliche Stickstoff ist in der Luft das Gefährliche."

Die Technik der intraarteriellen Sauerstoffinsufflation wird von SCHERER, WUERMELING u. LÖW (280) 1954 beschrieben.

Was uns in diesem Zusammenhang an dieser Methode interessiert, ist eben die Tatsache, dass hier -wenn auch arteriell- gasförmiger Sauerstoff intravasal zugeführt wird.

Zur Vervollständigung des Bildes der Sauerstofftherapie möchte ich hier noch einige in der Literatur diskutierte Besonderheiten erwähnen.

Neben anderen Methoden schreibt MUNTSCH (226) subcutaner Sauerstoffapplikation eine Bedeutung zu. Bei der s. c. Anwendung von Sauerstoff wird nach diesem Autor gewissermassen eine Ersatzlunge angelegt, d. h. mindestens ein Sauerstoffreservoir, das zwar nicht so weit und reich verzweigt ist wie die Lungen, das aber immerhin die Aufnahme erheblicher Mengen von Sauerstoff gestattet. Da der injizierte Sauerstoff unter einem höheren Druck steht als die Blutgase, wird er z. T. sofort resorbiert, zum Teil erfolgt, nachdem ein Ausgleich des Druckes zwischen den Gasen stattgefunden hat, die Resorption langsam während der folgenden Stunden und Tage je nach dem Sauerstoffbedürfnis des Organismus.

Diese Möglichkeit der Sauerstoffzufuhr wird auch von SCHAEFER u. GÖPFERT (278) besprochen. Sie messen ihr einen geringen Wert bei, da aus anatomischen Gründen höchstens 1-2 Liter Sauerstoff zugeführt werden können, welche erst innerhalb von 24 Stunden resorbiert werden, also den Sauerstoffansprüchen des Organismus bei weitem nicht gerecht zu werden vermögen.

Von SIMPSON u. PARKER (300) wurde überhaupt keine Resorption s. c. gegebenen Sauerstoffs beobachtet.

BOURNE u. SMITH (43) meinen, dass Sauerstoff auch intraperitoneal bis zu einem gewissen Grade aufgenommen werden kann und dadurch zur Verminderung einer bestehenden Anoxämie beizutragen imstande ist. Im allgemeinen wird diese Möglichkeit abgelehnt (SCHAEFER u. GÖPFERT, (278) MUNTSCH (226)).

In einer gastro-intestinalen Zufuhr von Sauerstoff erblicken manche Autoren eine weitere Gelegenheit zur Bekämpfung von Sauerstoffmangel. Im Tierversuch wiesen BRÜCKE u. GOLDBACH (49) allerdings nach, dass der Dünndarm praktisch keinen Sauerstoff resorbiert. Desgleichen fanden KAUNITZ u. LEINER (170) keine nachweisbaren Mengen aufgenommenen Sauerstoffs. Dagegen erzielten AKERREN u. FÜRSTENBERG (2) in neuerer Zeit mit Sauerstoff-Füllung des Magen-Darm-Traktes bei der Behandlung der asphyxia neonatorum beachtliche Erfolge. Nach diesen Autoren soll der Sauerstoff gut resorbiert werden. Die Füllung geschieht mittels Katheter. Die Menge beträgt 3-4 Liter pro Minute. In 7 mitgeteilten Fällen soll die Asphyxie durchschnittlich in 6-15 Minuten behoben gewesen sein. Schon 1917 glaubte YLLPÖ (333) annehmen zu können, dass 5% des gesamten Bedarfs durch Sauerstoffaufnahme vom Magen aus gedeckt werden könnten, da nach seiner Berechnung 700 ccm/Stunde Sauerstoff durch die Magenwand zu treten imstande sein sollen. Allerdings konnte Yllpö im Experiment keine Erfolge nachweisen.

Schliesslich kamen einige Untersucher auf den Gedanken, den Sauerstoff in Form von Wasserstoffsuperoxyd in den Kreislauf einfliessen zu lassen (LORINCZ u. Mitarb. (195), SCHAEFER u. GÖPFERT (278)). H_2O_2 gibt den Sauerstoff durch Katalyse ab. Der ideale Sauerstoffträger muss imstande sein, den Sauerstoff solange festzuhalten, bis er aus kleinen und rasch gesättigten Venen in grosse Gefässe geführt wird, in denen eine hinreichend grosse Sauerstoffkapazität besteht. Nach SCHAEFER u. GÖPFERT (278) scheitert dieses Problem jedoch vorerst an quantitativen Bedingungen und gewissen toxischen Nebenwirkungen.

Trotzdem liegen auch über diese Art der Sauerstoffzufuhr einige Berichte vor: OLIVER u. MURPHY (241) behandelten 1920 während einer Epidemie in Mesopotamien 24 Leute mit sehr schwerer Grippe-Pneumonie mit H_2O_2 i. v. . Sie gaben nahezu 0,6 % H_2O_2 in 15-Minuten-Intervallen. Das entspricht ca. 600 ccm O_2 /Std. . Sie beobachteten mässigere und tiefere Atmung und auch Abfall der Pulsfrequenz nach den Injektionen, ausserdem allgemeine Besserung. Die Mortalität betrug 49% gegenüber 80% bei ähnlichen, unbehandelten Fällen. In den tödlichen Fällen konnte bei der Obduktion keine Gasembolie nachgewiesen werden.

Mit Erfolg gab auch SIDEROVA (299) H_2O_2 .

Schliesslich wurde von LORINCZ u. Mitarb. (195) 1948 die Wirkung von Wasserstoffsuperoxyd auf Stoffwechsel und Kreislauf geprüft. Durch quantitative Katalase-Bestimmung bei Mensch und Tier konnte gezeigt werden, dass ausser Methämoglobinbildung bei Arten mit sehr niedrigem Katalasespiegel im Blut kein schädlicher Einfluss zum Ausdruck kommt. Um zu erfahren, wieviel H_2O_2 verschiedene Tiere i. v. vertragen, stellten Lorincz u. Mitarb. Versuche an. Es wurden normale Kochsalzlösungen mit 30 %igem H_2O_2 in verschiedenen Verdünnungen gegeben. Die Stärke der Lösungen wurde in Sauerstoffvolumäquivalenten ausgedrückt, wobei angenommen wurde, dass 1 ccm einer 3 %igen H_2O_2 -Lösung ca. 10 Volumteile O_2 ergibt. Die Resultate werden in der folgenden Tabelle zusammengefasst:

TABELLE 11. Nach Lorincz u. Mitarb. (195)

Tier		Gewicht kg	H ₂ O ₂ -Stärke (ccm O ₂ freigemacht pro ccm)	Nadelmass	Dauer der Injektion in Min.	Injektions- menge (O ₂ -Äquiva- lent ccm/kg min	Symptome von Gasembolie
Kanin.	1	4,0	0,2	26	30	0,12	keine
	2	4,5	1,0	26	15	0,15	mild
	1	4,0	1,0	26	6	0,16	mild
	1	4,0	0,5	24	10	0,32	mild
	1	4,0	1,0	24	13	0,64	mässig
	3	4,8	5,0	25	3	0,70	schwer-Tod
	4	3,5	3,3	25	12	1,0	schwer-Tod
	5	3,5	1,7	25	1	1,3	schwer
	5	3,5	3,3	25	0,5	2,0	sehr schwer
Katze	1	3,2	1,0	24	30	0,34	keine
	1	3,2	1,0	24	30	0,7	keine
	2	2,0	3,0	24	30	1,5	sehr mild
	3	2,5	4,0	24	30	1,6	mild
	4	2,5	5,0	24	30	2,0	mässig
	5	3,3	4,0	24	6	2,0	schwer-Tod
	6	2,1	5,5	24	3	2,6	schwer-Tod

Die Tiere, die überlebten, erschienen in jeder Hinsicht nach der Narkose normal (Beobachtung bis mehrere Wochen danach). Bei den gestorbenen Tieren ergab die Obduktion emphysematische Lungen und beträchtliche Mengen Gas in den grossen Venen und dem rechten Herzen.

Am Ende kommen LORINCZ u. Mitarb. (195) zu dem Ergebnis, dass bei Tieren die therapeutischen Effekte mit H_2O_2 nur gering sind. Trotzdem werden von diesen Autoren weitere Untersuchungen auf diesem Gebiet gefordert.

IV. Medikamentöse Hilfe

Ergänzend bleibt nun noch zu besprechen, ob und welche Möglichkeiten wir neben den bisher aufgezeigten Methoden der Asphyxiebekämpfung und neben allgemeinen herz- und kreislaufstärkenden Massnahmen besitzen, um eine Hypoxie oder Asphyxie medikamentös entweder direkt anzugehen oder die Erholung aus diesen Zuständen wenigstens günstig zu beeinflussen.

Bekanntlich ist die Nutzbarmachung des Sauerstoffs letztlich an ein kompliziertes Überträger system in der Zelle gebunden. Ein Glied in dieser Fermentkette ist das Cytochrom C. Verschiedene Untersucher stellten nun fest, dass Organe, die sich durch grosse Empfindlichkeit gegen Sauerstoffmangel auszeichnen (Herz u. Gehirn) einen besonders hohen Gehalt an Cytochrom C aufweisen (FEINEN 80), FEINEN u. KRULL (82)). Bei therapeutischer Anwendung vom Cytochrom C, welches heute unter dem Namen Cyto-Mack im Handel ist, entfaltet dieses Ferment eben bei diesen Organen die auffälligste Wirkung (AMMON u. FEDTKE (8), FEINEN (80)).

Besonders eindrucksvoll waren die Beobachtungen von BAKST u. RINZLER (16), die eine Versuchsperson ein Atmungsgemisch mit nur 10% Sauerstoff atmen liessen. Durch Injektion von Cytochrom C verschwanden die hypoxischen Ekg-Veränderungen rasch. Patienten mit Coronarinsuffizienz konnten nach Cytochrom-Gabe von 50 mg Arbeit ohne Schmerzen leisten. Dem entspricht die Beobachtung, dass Cytochrom C manchmal bei Erstickungszuständen vorübergehende Erleichterung bringt (MATTHES 208).

In Amerika haben vor allem PROGER u. Mitarb. (257) die experimentellen Grundlagen für eine therapeutische Anwendung des Cytochroms erweitert. Es wurde zunächst festgestellt, dass Cytochrom C in Dosen von 50-350 mg von Mensch und Hund reaktionslos vertragen wird. Es wurden weder toxische noch allergische Erscheinungen beobachtet. Als strenge Gegenindikation bezeichnet BODEN (39) allerdings das Vorliegen von allergischer Diathese.

Der Anwendungsbereich des Cytochroms erstreckt sich auf eine grosse Anzahl von Erkrankungen, die mit allgemeinem oder lokalem Sauerstoffmangel verbunden sind. AMMON u. FEDTKE (8) wiesen bei einer Reihe von Herzerkrankungen Wirkungen nach (Myocardinfarkt, Coronarinsuffizienz, Myocarditis usw.), desgleichen BAKST u. RINZLER (16), MATTHES (208), PROGER u. DEKANEAS (257). Ausserdem wurde Cytochrom C bei CO-Vergiftungen usw. erfolgreich angewandt (AMMON u. FEDTKE (8), BODEN u. Mitarb. (39), STELTER (306)). An Hand von Tierversuchen, Untersuchungen an gesunden und kranken Personen stellten BODEN u. Mitarb. (39) den antianoxämischen Effekt des Cytochroms auf den Serummilchsäurespiegel dar.

Bekanntlich ist bei Hypoxiezuständen (z.B. auch während der Narkose) der Gehalt des Blutes an Zucker, Milch- u. Brenztraubensäure erhöht. Dieses Ansteigen bleibt nach einmaligen Gaben von Cytochrom C aus (FEINEN u. KEIL (81), FEINEN u. KRULL (82), FEINEN (80)). Die Ergebnisse von BODEN u. Mitarb. (39) zeigen ein "signifikantes Absinken des Serummilchsäurespiegels, welches 40 Minuten nach der intravenösen Applikation am deutlichsten ist". Diese Autoren führen den milchsäure-senkenden Effekt des Cytochrom C auf eine verbesserte Sauerstoffutilisation des Gewebes zurück.

Eine weitere interessante Beobachtung veranlasste FEINEN u. KRULL (82), Cytochrom C an einem grösseren Patientengut auszuprobieren: "Bekanntlich wird den Patienten, bei denen eine Pneumonektomie oder Lobektomie oder ein cardialer Eingriff durchgeführt wird, postoperativ durch Nasenschläuche Sauerstoff zugeführt. Oft kam es jedoch bei diesen Patienten besonders in den ersten Tagen nach der Operation zu Zuständen schwerer Atemnot... Bei allen diesen Fällen ging die Atemnot nach 30 mg Cytochrom nach etwa 5-10 Minuten post inj. zurück. Die Patienten äuserten immer wieder, dass sie nach der Injektion freier atmen könnten.

Die Wirkung hielt in den meisten Fällen etwa 2-3 Stunden an." Weiter konnte von FEINEN u. KRULL (82) bei chronischem Sauerstoffmangel ein erhebliches Absinken des Cytochromgehaltes im Herzmuskel nachgewiesen werden.

Beste Erfolge konnten von diesen Autoren bei chronisch hypoxämischen Zuständen, wie man sie bei Silikose findet, erzielt werden. Fälle von pulmonalem Hochdruck auf dem Boden einer Silikose mit extrem hohen Milchsäurewerten konnten nach 14-tägiger Behandlung mit Cytochrom C beschwerdefrei mit normalem Milchsäurespiegel entlassen werden, während sie vorher nur mit andauernden Sauerstoffinhalationen im Bett lebensfähig waren. Patienten mit schwersten Cheyne-Stoke'schen Anfällen und starker Zyanose gingen nach einer Cytochrom-Injektion in einen völlig normalen Atemrhythmus über und hellten sich auf (FEINEN u. KRULL, 82). Dieselben Autoren beobachteten bei traumatischem Pneumothorax und Serienrippenfrakturen, dass sich Atmung und Pulsqualität trotz Sauerstoffgaben erst nach Cytochrom-Injektionen besserten.

Zur Unterstützung des rascheren Abtransports von Kohlensäure ist es heute möglich, pyrophosphoryliertes Aneurin (Vitamin B₁) als Cocarboxylase z.B. in Mengen von 3-mal 100 mg während der ersten 24 Stunden etwa nach einer Operation i. v. zu verabreichen (HÜGIN 158). Cocarboxylase spielt im Kohlenhydratstoffwechsel bekanntlich eine entscheidende Rolle z.B. bei der Decarboxylierung der Brenztraubensäure zu Azetaldehyd, also bei der Verwertung der BTS, die wir bei hypoxämischen Zuständen vermehrt sehen.

Eine weitere Möglichkeit zur Beschleunigung des CO₂-Abtransports müsste die Gabe eines wichtigen Fermentes -der Kohlensäureanhydratase- sein. Dieses Enzym katalysiert die folgende Reaktion:



Es fördert die Kohlendioxydabgabe vom Gewebe an die Blutflüssigkeit und vom Blut in die Alveolen. Man könnte also bei allen Prozessen, die mit CO₂-Überladung der Gewebe einhergehen, einen klinischen Erfolg erwarten (SCHMITT, 285).

Von SCHMITT (285) wurden in diese Richtung gehende Tierversuche unternommen, welche ergaben, dass tatsächlich nach intramuskulärer Injektion von Kohlensäureanhydratase der alveoläre CO_2 -Druck erhöht ist. Die Bindungsfähigkeit des Blutes für Kohlensäure soll dabei erhöht und der Blut-pH nach der alkalischen Seite verschoben sein.

Verschiedene amerikanische Untersucher stellten fest, dass beim Menschen Polyurie und Alkalose des Harns resultieren, wenn die Kohlensäureanhydratase gehemmt wird. Entsprechend müsste man durch Vermehrung des Fermentes einen nach der saueren Seite verschobenen pH-Wert im Harn erwarten, d. h. eine H^+ -Eliminierung aus dem Blut.

Intravenös applizierte Kohlensäureanhydratase soll jedoch, sofern sie nicht durch Plasmainhibitoren inaktiviert wird, bald im Urin wieder ausgeschieden werden (GIBIAN, 99). Auch intravaskuläre Hämolyse führt zum Auftreten von Kohlensäureanhydratase im Harn. Über antigene Eigenschaften oder spezifische Antikörper ist bisher nichts bekannt (GIBIAN, 99).

Die von SCHMITT (295) beschriebene Vergrößerung der Alkalireserve bleibt jedoch durch den klinischen Erfolg nachzuweisen bzw. zu bestätigen.

Dass die bei normaler Atmung als Stimulans wirkende Kohlensäure entgegen früherer Ansichten (LUNDY (201), RÜHL (272), HENDERSON (130, 131)) in der Bekämpfung der Asphyxie keinen Platz haben kann, sehen wir heute als logisch an. Die Kohlensäure ist bei gedämpfter Atmung bereits im Überschuss vorhanden. Man kann daher nicht erwarten, dass das schon geschädigte Atemzentrum infolge der Zufuhr abnormer Mengen von CO_2 seine Tätigkeit wieder aufnehme (Lehrb. der Anästhesiologie, 11).

Wenn alle Massnahmen, die zu einwandfreiem Antransport von Sauerstoff zu den empfindlichen Ganglienzellen und zum Abtransport der Kohlensäure führen, getroffen sind, und wenn damit die cerebrale Asphyxie behoben ist, dann erst ist eine Anwendung zentraler Analeptica gerechtfertigt (Lehrb. d. Anästhesiologie, 11). Zu nennen sind hier: Campher, Cardiazol, Coramin, Lobelin, Pikrotoxin, Coffein. Dadurch kann unter Umständen die letzte Phase der Erholung nach Asphyxie etwas abgekürzt werden. Voraussetzung ist aber, dass die Kreislauf- u. Atmungsverhältnisse optimal sind.

V. Bekämpfung bei Bronchoskopie

Die Weiterentwicklung in der Medizin brachte in den vergangenen Jahren die Bronchoskopie in Narkose mit vollständiger Atemlähmung. Zur Vermeidung hypoxischer Schäden ist jedoch unbedingt eine künstliche Sauerstoffversorgung erforderlich. Über die Methoden zur Bekämpfung einer Asphyxie bei der Bronchoskopie stehen sich zwei Meinungen gegenüber:

Verschiedene Beobachter (EICKHOFF u. NOLTE (78), EICKHOFF (77), BARTH (24, 25), RIECKER (268)) berichten über ihre Erfahrungen, nach denen der Sauerstoffbedarf des apnoischen Patienten in ausreichendem Masse durch eine einfache Sauerstoffdurchströmung (Diffusionsatmung) der Lungen durch das Untersuchungsrohr gesichert sein soll. EICKHOFF u. NOLTE (78) lassen dabei 10-15 Liter O_2 /Min. durchströmen, RIECKER (268) nur 4-6 Liter/Min.. Bei einer Untersuchungsdauer bis 45 Minuten konnten EICKHOFF u. NOLTE (78) keine Zeichen des Sauerstoffmangels entdecken.

BARTH (25) empfiehlt bei der Bronchoskopie mit "Diffusionsatmung" folgendes Vorgehen: 1. Sauerstoffvoratmung bei halb offenem System für 3-5 Minuten, 2. Narkoseeinleitung mit Inaktin oder Evipan, anschließend Injektion des kurzwirkenden Relaxans in sicher atemlähmender Dosis (80-100 mg), 3. Nach Eintritt völliger Muskellähmung Einführung des Bronchoskops, 4. Kontinuierliche Insufflation von Sauerstoff durch das Bronchoskop.

Bekanntlich erfolgt der Übertritt von Sauerstoff in das Blut durch die Alveolarwand entsprechend dem Druckgefälle auf dem Wege der Diffusion. Solange Sauerstoff unter entsprechend hohem Druck in der Alveole vorhanden ist, geht dieser Vorgang auch bei gelähmter Atemmuskulatur weiter (RIECKER, 268). Störungen erfolgen erst nach Stunden durch Kohlensäureanhäufung -falls genügend Sauerstoff in der Lunge ist (RIECKER). Riecker führt seit 1954 sämtliche bronchoskopischen Untersuchungen ohne Ausnahme -also auch bei Patienten mit hochgradig eingengter Atemfläche- in Diffusionsatmung durch. Er konnte dabei in keinem Fall auch nur die geringste Komplikation oder auch nur eine Zyanose feststellen.

Aus Untersuchungen von EICKHOFF (77) geht allerdings hervor, dass bei der Diffusionsatmung der Kohlensäuregehalt des Blutes erheblich gesteigert

gert ist. Der pH-Wert sank in einem Fall bis auf 6,94. Nach diesem Autor kann man durch gelegentliche Lungenkompression die CO_2 -Anhäufung in den Alveolen in höher gelegene Abschnitte treiben und das CO_2 -Partialdruckgefälle vom Blut zur Alveole vergrössern, sodass vermehrt CO_2 vom Blut in die Alveole abgegeben wird. Ein verstärkter Sauerstoffstrom wäre dann in der Lage, das in den Bronchialabschnitten gelegene CO_2 zu entfernen. Durch einen verstärkten Sauerstoffstrom wird auch das Partialdruckgefälle für Sauerstoff von der Alveole zum Blut vergrössert. Diese Überlegungen veranlassten EICKHOFF (77), verhältnismässig grosse Mengen Sauerstoff (bis 20 Liter/Min.) zu insufflieren. Die Untersuchungen Eickhoffs zeigten ferner, dass ein kurzes Verweilen des pH-Wertes unter 7,0 noch nicht lebensgefährlich war.

CHOTT (53) wies durch Oxymetrie und Ekg bei Diffusionsatmung Hypoxien im Blut nach, wie sie bei einer anderen Methode, der sog. Beatmungsbronchoskopie, nicht vorkommen. Dieser Autor empfiehlt daher, Bronchoskopien in Narkose nur unter oxymetrischer Überwachung oder mittels eines Beatmungsbronchoskops, wie es von MÜNDNICH (225) konstruiert wurde, zuzuführen. Es wird bei dieser Methode mit dem Kreislauf-Narkoseapparat künstlich beatmet. MÜNDNICH sieht in der Beatmungsbronchoskopie das Verfahren, das der Natur bezüglich der Atmung am ähnlichsten ist. Durch sie wird nicht nur genügend Sauerstoff in die Lungen gebracht, sondern auch genügend Kohlensäure abtransportiert, was für eine schleichende Asphyxie von gleichgrosser Bedeutung ist.

REINICKE (265) bezeichnet die Beatmungsbronchoskopie als die einzige Form einer Bronchoskopie in Allgemeinnarkose, die unter Umgehung einer tiefen Narkose doch eine ausgezeichnete Muskeler schlaffung und die selbst bei langwierigen Untersuchungen eine ausreichende Sauerstoffversorgung des Patienten gewährleistet. Auch LÜSCHER u. HÜGIN (197) bevorzugen diese Methode.

Ekg-Aufzeichnungen ergaben, dass bei Beatmungsbronchoskopie keine Hypoxieveränderungen wahrnehmbar waren (HOFLEHNER, 152). Verschiedentlich wurden sogar Anzeichen einer Besserung des vor dem Eingriff aufgenommenen Ekg's beobachtet. ST-Senkungen verschwanden, T wurde höher, bestehende Vorhof- und auch ventrikuläre Extrasystolen blieben aus (HOFLEHNER, 152).

Eine Kontraindikation für die Vollnarkose bei der Bronchoskopie sieht

GREVEN (113, 114) in schweren Herz- und Kreislaufstörungen, sowie in starker Atembehinderung mit Dyspnoe und Zyanose. Das betonen auch LÜSCHER und HÜGIN (197). Dagegen bietet die Anwendung des Beatmungsbronchoskops gegenüber dem offenen Bronchoskop den Vorteil, dass nach Überwindung eines Atemhindernisses und gegebenenfalls nach Absaugen stenosierender Flüssigkeiten sofort künstlich beatmet werden kann (LÜSCHER u. HÜGIN, 197).

Abschliessend sei hier noch auf neueste, auf breiter Basis angelegte Tierversuche von MÜNDNICH u. ZÜHLKE (225a) hingewiesen, welche zur Klärung von Fragen bei Narkosebronchoskopie beitragen sollten. Diese Experimente erbrachten beweiskräftiges Material, nach welchem die Diffusionsatmung nicht den physiologischen Verhältnissen entspricht. Es ergab sich bei diesen Versuchen erneut, dass nicht allein der Sauerstoffmangel der entscheidende Faktor bei der Erstickung bzw. bei schweren Zwischenfällen während der Bronchoskopie ist, sondern ebenso die CO_2 -Kumulation mit entsprechendem Abfall des pH-Wertes.

Schon von EICKHOFF (77) wurde festgestellt, dass der CO_2 -Gehalt des Blutes bei Diffusionsatmung erheblich ansteigt. Untersuchungen von OPDERBECKE u. Mitarb. (241a), die eine so bedeutende CO_2 -Akkumulation unwahrscheinlich machen, sind nicht verwertbar, da grundsätzliche Mängel in den experimentellen Unterlagen (vgl. Diskussionsbemerkungen und Schlusswort zum Vortrag MÜNDNICH u. ZÜHLKE (225a)) bestehen. Die Ergebnisse von EICKHOFF (77) werden hingegen durch die Experimente von amerikanischen Autoren (DRAPER u. a. (70b); im Rahmen umfassen der Arbeiten über die Diffusionsatmung: DRAPER u. a. (70a), GOLDENSOHN u. a. (101a), PARRY u. a. (254a), ROTH u. a. (270a), SPENCER u. a. (304a), WHITEHEAD u. a. (327a u. b)), von HOLMDAHL (152a) und von MÜNDNICH u. ZÜHLKE (225a) bestätigt. Die Berichte über mehrere Todesfälle bei Bronchoskopie in Diffusionsatmung (ALBRECHT (5a); Diskussion zu Vortrag von MÜNDNICH u. ZÜHLKE (225a), HOLMDAHL (152a), WHITEHEAD u. DRAPER u. a.) machen die CO_2 -Akkumulation verantwortlich. Nach LECHTENBÖRGER u. Mitarb. (183a) werden 15-25 Min. nach Beginn einer Diffusionsatmung Kohlensäure-Blutwerte erreicht, die einem CO_2 -Coma entsprechen. MÜNDNICH u. ZÜHLKE (225a) stellten bei ihren Tierversuchen fest, dass die CO_2 -Blutwerte bei geschlossener Erstickung im Zeitpunkt des Todes jenen bei der Diffusionsatmung

nach gleichem Zeitintervall gleichkommen. Sie bemerkten ebenso wie HOLMDAHL (152a), dass während der Diffusionsatmung praktisch keine Kohlensäure aus dem Blut abgegeben wird. Diese Abgabe erhöhe sich auch nicht bei Steigerung der Sauerstoff-Durchflutung. Der Ausdruck Diffusionsatmung sollte daher durch Sauerstoffsufflation ersetzt werden, da es sich um keine Atmung im eigentlichen Sinne handle (LECHTENBÖRGER u. a. (183a), MÜNDNICH u. Mitarb. (225a)).

Die Untersuchungen von MÜNDNICH u. ZÜHLKE (225a) machen im Vergleich zwischen geschlossener Erstickung mit Akkumulation der Kohlensäure und offener Erstickung bei Abatmung des CO_2 die Bedeutung für die Entstehung der Asphyxie deutlich. Bei geschlossener Erstickung hatten die Tiere 2 1/2 Min. nach Versuchsbeginn eine Sauerstoffsättigung des Blutes von 40-50 % und starben 5 - 5 1/2 Min. nach Versuchsbeginn. Die Tiere bei offener Erstickung hatten nach den ersten 2 1/2 Min. eine Sauerstoffsättigung des Blutes von Null, lebten aber infolge der abgeatmeten Kohlensäure trotz des stärkeren Sauerstoffdefizits sogar 1 - 2 1/2 Min. länger als die erstgenannten Tiere. Der Unterschied kann mit der respiratorischen Kreislaufrförderung allein nicht erklärt werden. MÜNDNICH u. ZÜHLKE (225a) folgern, dass Bronchoskopien bei Atemlähmung daher nur bei gleichzeitiger Beatmung mit Ausscheidung der Kohlensäure durchgeführt werden dürfen. Dieselbe Ansicht vertritt auch HOLMDAHL (152a).

An dieser Stelle möchte ich Herm Professor Dr. MÜNDNICH verbindlichst für die Anregung zu dieser Arbeit, für deren freundliche Durchsicht, sowie für wertvolle Hinweise danken. Ferner fühle ich mich verpflichtet, Herrn Oberarzt Dozent Dr. HÜGIN, Basel, für die ausserordentlich grosszügige Unterstützung in Form des liebenswürdigen Überlassens einiger wesentlicher Arbeiten hier nochmals herzlichen Dank zu sagen.

H. LITERATURNACHWEIS

1. Adams, W. E., T. F. Thornton, A. J. Carlson and H. M. Livingstone
Anoxia and anesthesia in intrathoracic operations
Surgery 13, 859 (1943)
2. Akérrén, Y. and N. Fürstenberg
Gastro-intestinal administration of oxygen in treatment of asphyxia in the newborn
J. Obstetr. 57, 705 (1950)
3. Alajounine, Th., I. Bertrand, P. Castaigne, J. Gruner et J. Pecker
Etudes des lésions cérébrales de l'anoxie au cours des paralysies respiratoires
Revue Neurologique 86, 3 (1952)
4. Albaum, H. G., W. K. Noell and H. I. Chinn
Chemical changes in rabbit brain during anoxia
Amer. J. Physiol. 174, 408 (1953)
5. Albers, D. und A. Koch
Ein Beitrag über die Veränderungen des Elektrokardiogramms in Höhe
Z. Kreislaufforschung 33, 142 (1941)
- 5a. Albrecht, R. Diskussion zu Vortrag v. Mündnich 225a.
M Schr. HNO-Heilk. 1956
6. Altmann, H. W. Über Leberveränderungen bei allgemeinem Sauerstoffmangel nach Unterdruckexperimenten an Katzen
Beitr. path. Anat. 110, 15 (1949)
7. Altmann, H. W. u. H. Schubothé
Funktionelle u. organische Schädigungen des Zentralnervensystems der Katze im Unterdruckexperiment.
Beitr. path. Anat. 107, 3 (1942)
8. Ammon, R. u. H. Fedtke
Untersuchungen über das Cytochrom
Med. Mschr. 1948, 141
9. Anästhesiedienst der Chirurg. Klinik Basel: Symptome der CO₂-Intoxikation.
Merkblatt vervielfältigt, erhalten v. Dr. Hügin

10. Anästhesiedienst: Symptome des Sauerstoffmangels. Wie Nr. 9
11. Anästhesiologie, Lehrbuch der: Herausgegeben von R. Frey, W. Hügin, O. Mayrhofer
Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1955
12. Andrus, E. C. and E. P. Carter
The development and propagation of the excitatory process in the perfused heart
Heart 11, 97 (1924)
13. Antal, J. und R. Schleinzner
Die Speicherfunktion der Milz in ihrer Abhängigkeit von der Beatmung des Blutes (CO₂-Anhäufung und Sauerstoffmangel)
Pflüg. Arch. 245, 680 (1942)
14. Aschenbrenner, R. - Magenblutung und Anoxie des Herzmuskels
Z. klin. Med. 127, 160 (1934)
15. Aström, A. On the action of combined carbon dioxide excess and oxygen deficiency in the regulation of breathing
Acta Physiol. Scand. 27, Suppl. 98 (1952)
16. Bakst, H. and S. H. Rinzler
Effect of intravenous cytochrom C on capacity for effort without pain in angina of effort
Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 67, 531 (1948)
17. Banus, M. G., H. H. Cormann, V. P. Perlo and G. L. Popkin
zit. nach Aström (15)
Amer. J. Physiol. 142, 121 (1944)
18. Barach, A. L., W. M. Bootby, A. B. Luckhardt, C. F. Schmidt and R. M. Waters
Physiology of anoxia; The basis of inhalation therapie.
Linde Air Products Comp. (Reklameschrift) 1943
19. Barach, A. L., E. A. Rovenstine; The hazard of anoxia during nitrous oxide anesthesia
Anesthesiology 6, 449 (1945)
20. Barbour, H. J. and M. H. Seevers
The narcotic action of CO₂ in the albino rat.
Amer. J. Physiol. 133, 201 (1941)
21. Barbour, H. J. and M. H. Seevers
The influence of cold on the narcotic action of CO₂
Amer. J. Physiol. 133, 202 (1941)

22. Barcroft, J. zit. nach Strughold (309)
Lancet Sept. 1920, 435
23. Bartels, H. u. G. Rodewald
Der arterielle Sauerstoffdruck, die alveolär-arterielle
Sauerstoff-Druckdifferenz und weitere atemphysiolo-
gische Daten gesunder Männer
Pflüg. Arch. 256, 113 (1952/53)
24. Barth, L. Anwendung der Diffusionsatmung bei der Broncho-
skopie.
Anästhesist 3, 227 (1954)
25. Barth, L. Die Anwendung der Allgemeinbetäubung bei der
Bronchoskopie
Thoraxchirurgie 2, 23 (1954)
26. Beecher, H. K. Grundsätze, Probleme und Technik der Anästhesie
in der Thoraxchirurgie (übersetzt v. Dr. J. Graven-
stein und Dr. W. Hügin)
Therapeut. Umschau 9, 2. -5. Heft (1952)
27. Beecher, H. K., J. P. Bunker, G. L. D' Alessandro
Effect of position and artificial ventilation on the
excretion of carbon dioxide during thorax surgery
J. Thor. Surgery 22, 135 (1951)
28. Beecher, H. K. and A. J. Murphy
Acidosis during thoracic surgery
J. Thor. Surgery 19, 50 (1950)
29. Benzinger, Th. Das Atemvolumen und der Atemgasbedarf des ruhen-
den Menschen in seiner Abhängigkeit vom Luftdruck
und von der Zusammensetzung des eingeatmeten
Gases
Luftfahrtmed. 2, 42 (1938)
30. Benzinger, Th. Untersuchungen über die Atmung und den Gasstoff-
wechsel insbesondere bei Sauerstoffmangelatmung
und Unterdruck, mit fortlaufend unmittelbar auf-
zeichnenden Methoden.
Erg. Physiol. 40, 1 (1938)
31. Benzinger, Th. Untersuchungen über die Atmung und den Gasstoff-
wechsel, insbes. bei O₂-Mangelatmung u. Unterdruck
mit fortlaufend unmittelbar aufzeichnenden Methoden.
Erg. Physiol. 40, 53 (1938)

32. Benzinger, Th. Die Regulierung der Ventilationsgrösse.
Luftfahrtmedizin 4, 42 (1940)
33. Benzinger, Th., E. Opitz u. W. Schoedel
Durchblutung der A. carotis int. bei Sauerstoffmangel
und Kohlensäureatmung.
Luftfahrtmedizin 3, 46 (1939)
34. Benzinger, Th., E. Opitz u. W. Schoedel
Atmungserregung durch Sauerstoffmangel
Pflüg. Arch. 241, 71 (1939)
35. Bergmann v. G. u. R. Staehelin
Handb. d. inn. Medizin. 2. Aufl., 4. Band, II. Teil
S. 1604, Springer-Verlag Berlin 1927
36. Bernsmeier, A., H. Blömer u. W. Schimmmler
Cerebrale Komplikationen bei chron. Cor pulmonale.
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschung 21. Tag. 365 (1955)
37. Birath, G.
Symptome und Ursachen von Sauerstoffmangel. Über
die Wirkung d. Sauerstoffhungers und die Bedingungen
seines Auftretens bei chron. Lungenaffektionen.
Acta Med. Scand. 120, Fasc. VI (1945)
38. Bodechtel, G.
Befunde am ZNS bei Spätnarkosetodesfällen nach
Lumbalanästhesie.
Z. Neurol. 117, 366 (1928)
39. Boden, E., H. Gillmann und H. D. Dorn
Klinische und experimentelle Untersuchungen über
die therapeutische Wirksamkeit des Cytochrom C.
Erfahrungen aus Klinik u. Praxis (Cyto-Mack),
Therapiewoche 5, 34 (1954/55)
40. Bogue, J. Y. and G. Stella
Afferent impulses in the carotid sinus nerves (nerve
of Hering) during asphyxia and anemia.
J. Physiol. 83, 459 (1935)
41. Bolt, W. und H. Rothkopf
Über die Veränderungen im Ekg bei Hypoxämie oder
Diphtherie.
Z. exp. Med. 108, 416 (1940)

42. Borgard, W. und A. Koch
Ekg im Unterdruck
MMW 1934 I, 556
43. Bourne, G. and R. G. Smith
The value of intravenous and intraperitoneal administration of oxygen
Amer. J. Physiol. 82, 328 (1927)
44. Bredow, W. Über die anaerobe Glykolyse des Warmblütergehirns
in situ und den Einfluss der Höhenanpassung
Biochem. Z. (1950)
45. Britton, S. W. and R. F. Kline
Age, sex, carbohydrate, adrenal cortex and other factors in anoxia.
Amer. J. Physiol. 145, 190 (1945)
46. Bronk, D. W. The influence of circulation on the activity of nerve cells.
Proc. Assoc. Res. nerv. ment. Dis. 18, 298 (1938)
47. Bronk, D. W. , M. G. Larrabee and J. B. Gaylor
The effects of circulatory arrest and oxygen lack on synaptic transmission in a sympathetic ganglion
J. cell. a. comp. Physiol. 31, 193 (1948)
48. Brown Jr., E. B. and F. Miller
ventricular fibrillation, following a rapid fall in alveolar carbon dioxide concentration
Amer. J. Physiol. 169, 56 (1952)
49. v. Brücke, F. und H. Goldbach
Über die Sauerstoffzufuhr durch den Darm
Z. exp. Med. 111, 709 (1943)
50. Büchner, F. Strukturveränderungen durch allgemeinen Sauerstoffmangel, insbes. bei Höhenkrankheit
Luftfahrtmedizin 6, 281 (1942)
51. Büchner, F. Die pathogenetische Wirkung des allgemeinen Sauerstoffmangels, insbes. bei der Höhenkrankheit und dem Höhentode.
Klin. Wschr. 1942, 721
52. Büchner, F. Die pathogenetische Wirkung des allgemeinen Sauerstoffmangels
Zbl. Path. 83, 53 (1945)

53. Chott, F. Oxymetrie bei Bronchoskopien in Pentothal-Lythenonnarkose
Anästhesist 3, 8 (1954)
54. Christensen, E. H. Das Herzminutenvolumen
Erg. Physiol. 39, 348 (1937)
55. Clayton, P. A., Th. H. Seldon and J. H. Pratt
Air hunger, an indication for blood transfusion before operation; Report of cases.
Staff Meetings of the Mayo Clinic, May 14, 1947, 204
56. Comroe, J. H., E. R. Bahnson and E. O. Coates
Mental changes occurring in chronically anoxic patient during oxygen therapy.
J. Amer. med. Assoc. 143, 1044 (1950)
57. Comroe, J. H., and S. Botelho
Die Unzuverlässigkeit der Zyanose bei der Erkennung arterieller Anoxämie
(übersetzt von Dr. Hügin)
Amer. J. of Med. Sciences July 1947
58. Comroe, J. H. and R. D. Dripps
The physiological bases for oxygen therapy
zit. nach Lehrb. d. Anästh. (11)
59. Consolazio, W. V., M. B. Fisher, N. Pace, L. J. Pecora, G. C. Pitts and A. R. Bohnke
Effects on man of high concentrations of CO₂ in relation to various oxygen pressures during exposures as long as 72 hours
Amer. J. Physiol. 151, 479 (1947)
60. Courville, C. B. Asphyxia as consequence of nitrous oxide anesthesia
Medicine 15, 129 (1936)
61. Craigie, E. H. Measurements of vascularity in some hypothalamic nuclei of the albino rat.
Proc. Assoc. Res. nerv. ment. Dis. 20, 310 (1940)
62. Culp, O. S. Postoperative urinary suppression due to anoxia
J. Amer. A. Nurse Anesthetists 18, 160 (1950)

63. Davies, P. H. and D. W. Bronk
Rapid bursts of oxygen consumption in stimulated muscle.
Rev. Sci. Instruments 13, 524 (1942)
64. Davies, C. E. and J. Mackinnon
Neurological effects of oxygen in chronic cor pulmonale.
Lancet 257, 883 (1949 I)
65. Dick, M.
The respiratory and circulatory responses to intravenous oxygen and their relation to anoxemia.
Amer. J. Physiol. 127, 228 (1938)
66. Dickens, F. and G. D. Greville
The metabolism of normal and tumor tissues.
X. The effects of lactate, pyruvate and deprivation of substrate.
Biochem. J. 27, 1134 (1933)
67. Dietrich, S.
Blutversorgung und Aktionsstrom des Herzens
Z. exp. Med. 90, 689 (1933)
68. Dietrich, S. u. H. Schwiegk
Angina pectoris und Anoxie des Herzmuskels
Z. klin. Med. 125, 195 (1933)
69. Doetsch, W.
Vergleichende Untersuchungen über die Veränderungen des Elektrokardiogramms bei verschiedener Körperstellung unter Einwirkung von Sauerstoffmangel.
Luftfahrmed. 2, 354 (1938)
70. Mc Dowall, R. I. S.: Asphyxia and the electrolytic balance (abstract)
Proc. Roy. Soc. Med. 45, No. 11, 747 (1952)
- 70a. Draper, W. B. and R. W. Whitehead
Diffusion Respiration in the dog anesthetized by Pentothal Sodium.
Anesthesiology 5, 262 (1944)
- 70b. Draper, W. B., R. W. Whitehead and J. N. Spencer
Studies on diffusion respiration. III. Alveolar gases and venous blood pH of dogs during diffusion respiration
Anesthesiology 8, 524 (1947)
71. Drinker, C. K.
Pulmonary edema and inflammation. Monography
Harvard University Press, Cambridge, Mass. 1947

72. Dunning, H.S. and H.G. Wolff
The relative vascularity of the trigeminal ganglion and nerve
a) cerebral cortex and white matter
Trans. amer. neur. Assoc. 62, 150 (1936)
73. Dunning, Wolff
b) The relative vascularity of various parts of the central and peripheral nervous system of the cat and its relation to function
J. comp. Neur. 67, 433 (1937)
74. v. Eck, C.R.
Kontinuierliche Messung der Kohlensäure in der Expirationsluft
Anästhesist 2, 3 (1953)
75. Eichholtz, F.
Lehrbuch der Pharmakologie
8. Aufl. 1955, s. 217 ff. Springer-Verlag
Berlin-Göttingen-Heidelberg
76. Eickhoff, H.
Akute lebensbedrohliche Atemnot verschiedener Ursache
DMW 77, 1248 (1952)
77. Eickhoff, H.
Gasanalytische Untersuchungen bei der Bronchoskopie mit Sauerstoffinsufflation in Barbitur-Succinyl-Narkose
Arch. f. Ohren-Nasen-u. Kehlkopfheilk. 167, 503 (1955)
Verh. Dtsch. Ges. HNO-Ärzte, Konstanz 22.-26. V. 1955.
78. Eickhoff, H. und E. Nolte
Bronchoskopie und neuzeitige Anästhesie
Ztschr. Laryngol. Rhinol. u. Otol. 33, 517 (1954)
79. Enhörning, G. and B. Westin
Experimental studies of the human fetus in prolonged asphyxia
Acta physiol. scand. 31, 359 (1954)
80. Feinen, F.J.
Die Wirkung von Cytochrom C bei der Narkose und verschiedenen Sauerstoffmangelzuständen
DMW 80, 146 (1955)
81. Feinen u. E. Keil
Über eine Wirkung von Cytochrom C b. d. Narkose
Erfahrungen aus Klinik u. Praxis (Mack) aus Anästhesist 2, 176 (1953)

82. Feinen, F. J. und F. Krull
Therapeutische Erfahrungen mit Cytochrom C.
Die Therapiewoche 5, 414 (1954/55)
83. Flaschenträger, B. und E. Lehnartz
Physiol. Chemie. Ein Lehr- u. Handbuch f. Ärzte,
Biologen und Chemiker
Hervorgegangen aus dem Lehrb. d. physiol. Chemie
von Olaf Hammarsten
2. Bd. 1. Teil, Bandteil a, S. 518, 531, 543, 544.
Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1954
84. Fleisch, A., J. Sibul u. V. Ponomarev
Über nutritive Kreislaufregulierung
I. CO₂ und O₂-Mangel als auslösende Reize
Pflüg. Arch. 230, 814 (1932)
85. Frank, E. und K. Wezler
Der Gaswechsel im Sauerstoffmangel bei
Behaglichkeitstemperatur
Pflüg. Arch. 250, 320 (1948)
86. Fuhrmann, F. A., G. I. Fuhrmann and I. Field
Oxygen consumption of excised rat tissues following
acute anoxic anoxia
Amerc. J. Physiol. 144, 87 (1945)
87. Gänshirt, H., H. Hirsch, W. Krenkel, M. Schneider u. W. Zylka
Über den Einfluss der Temperatursenkung auf die
Erholungsfähigkeit des Warmblütergehirns
Arch. exp. Path. u. Pharmacol. 222, 431 (1954)
88. Gänshirt, H. und G. Severin
Die Beeinflussung der thorakalen Schnappatmung der
Ratte durch Adrenalin und Glucose
zit. nach 248
89. Gänshirt, H., G. Severin u. W. Zylka
Der Einfluss von O₂, CO₂ u. Glucose auf die
Schnappatmung von Ratten
Pflüg. Arch. 255, 283 (1952)
90. Gänshirt, H., G. Severin u. W. Zylka
Die Erholungslatenz des Warmblütergehirns nach
kompletter Ischämie
Pflüg. Arch. 256, 219 (1952/53)

91. Gaertner, G. Über intravenöse Sauerstoffinfusionen
Wiener klin. Wschr. 15, 691 (1902)
92. Gamber, E. und G. Stiefler
Klinisches Bild und anatomischer Befund nach
Drosselung. Ein Beitrag zur Frage der örtlichen
Vulnerabilität
Arch. f. Psychiatr. 106, 744 (1937)
93. Gellhorn, E., R. C. Ingraham and L. Moldavsky
Influence of hypoglycemia on sensitivity of central
nervous system to oxygen want.
J. Neurophysiol. 1, 301 (1938)
94. Gellhorn, E. and A. Parker
Comparison of the influence of anoxia and
asphyxia on blood sugar
Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 42, 475 (1939)
95. Gerstmann
zit. nach 92. Mschr. Psychiatr. 43, 271 (1918)
96. Gibbon, J. H., J. W. Stayman
Physiology of cardiac surgery.
Surg. Clin. N. Amer. 29, 1734 (1949)
97. Gibbs, F. A., E. L. Gibbs and W. G. Lennox
The value of carbon dioxide in counteracting the
effects of low oxygen
Aviat. Med. 14, 1 (1943)
98. Gibbs, F. A., H. Maxwell and E. L. Gibbs
Volume flow of blood through the human brain
Arch. of Neur. 57, 137 (1947)
99. Gibian, H.
Chemie und Biologie d. Kohlensäureanhydratase
Ztschr. Angew. Chemie 66, 249 (1954)
100. Mc Ginthy and Gesell - zit. nach 324
Amer. J. Physiol. 79, 72 (1926/27)
101. Goldenberg, M. u. C. J. Rothberger
Experimentelle Beiträge zur Theorie der Angina
pectoris
Z. exp. Med. 76, 1 (1931)
- 101a. Goldensohn, E. S., E. W. Busse, J. N. Spencer, W. B. Draper and R. W.
Whitehead
Studies on diffusion respiration.
VII. Electrical cortical activity in dogs.
Fed. Proc. 7, 223 (1948)

102. Gollwitzer-Meier, Kl.
Anoxämie und Kreislauf
Pflüg. Arch. 220, 435 (1928)
103. Gollwitzer-Meier, Kl.
Venöse Rückflussregulierung und Venomotorenfunktion
unter dem Einfluss der Kohlensäure
Z. exp. Med. 69, 377 (1929)
104. Gollwitzer-Meier, Kl.
Veränderungen der CO₂-Spannung und ihre Wirkung
auf den Kreislauf.
Pflüg. Arch. 222, 104 (1929)
105. Gollwitzer-Meier, Kl.
Über die Nachdauer der Atmungsveränderungen
des Sauerstoffmangels
Pflüg. Arch. 249, 17 (1947)
106. Gollwitzer-Meier, Kl.
Über die Wirkung der Sauerstoffatmung auf das
Atemzentrum und über ihre Nachdauer
Pflüg. Arch. 249, 32 (1949)
107. Gollwitzer-Meier, Kl. und O. Pinotti
Über die Nachdauer der Erregung des Atemzentrums
bei der Kohlensäureatmung
Pflüg. Arch. 249, 3 (1947)
108. Green, M. F. and A. de Groat. AmJ. Physiol. 112, 488 (1935)
Observations on the late effect of denervation of the
carotidsinuses and section of the depressor nerves
109. Greene, C. W., and C. N. Gilbert
Studies on the responses of the circulation to low
oxygen tension
a) III. Changes in the pacemaker and in conduction
during extrem oxygen want as shown in the human
electrocardiogramm.
Arch. intern. Med. 27, 517 (1921)
110. " b) V. Stages in the loss of funktion of the rhythm pro-
ducing and the conducting tissue of the human
heart during anoxemia.
Am. J. Physiol. 56, 475 (1921)

111. Greene, C. W., and C. N. Gilbert
c) II. The electrocardiogram during extrem
oxygen want.
Amer. J. Physiol. 51, 181 (1920)
112. Gregg, H. W., B. R. Lutz and E. C. Schneider
Compensatory reactions to low oxygen
Amer. J. Physiol. 50, 302 (1919)
113. Greven, H. Die Anwendung moderner Anästhesiemethoden in
der Oto-Rhino-Laryngologie, insbesondere klini-
sche Erfahrungen mit Succinyl-Asta.
Ztschr. Laryngol. usw. 32, 1 (1953)
114. Greven, H. Die Narkosebeatmungsbronchoskopie, ihre techni-
sche Durchführung und praktische Anwendung bei
operativen Eingriffen.
HNO, Beihefte z. Ztschr. HNO-Heilkunde, 4, 97
(1954)
115. Grodins, F. S., A. D. Ivy and H. F. Adler
Intravenous administration of oxygen
J. Lab. a. Cl. Med. 28, 1009 (1943)
116. Grundman, E. Histologische Untersuchungen über die Wirkungen
des experimentellen Sauerstoffmangels auf das
Katzenherz
Beitr. path. Anat. 111, 36 (1951)
117. Gsell, R. and A. B. Herzmann
The regulation of respiration. XVII. Effects of
intravenous injection of sodium cyanide on the
acidity of the arterial and venous blood.
Amer. J. Physiol. 83, 420 (1928)
118. Gsell, u. a. XXII. Effects of low alveolar oxygen on the hydro-
gen ion concentration of the cerebro-spinal fluid
of the dog
Amer. J. Physiol. 87, 15 (1928)
119. Gundermann, W. Über Luftembolie
Mitt. Grenzgebiete Med. u. Chir. 33, 261 (1921)
- 119a. Guist, G. Erholungsfähigkeit der Netzhaut nach Unterbre-
chung der Blutzirkulation
(Basel 1926) zit. nach 244a

120. Haberda, A. u. E. R. Hoffmann
Lehrb. d. Gerichtlichen Medizin
Urban & Schwarzenbg. Wien u. Berlin 1927
121. Hackel, D. B. and W. T. Goodale
Effects of hypoxia on the myocardial metabolism
of intact dogs
Circ. Research 2, 169 (1954)
122. Haglund, G. Massive brain damage after acute anoxia
Acta chir. scand. 102, Fasc. 5, 364 (1951)
123. v. Harreveld, A. - The resistance of central synaptic conduction to
asphyxiation
Amer. J. Physiol. 133, 572 (1941)
124. v. Harreveld, A. and D. B. Tylor
The influence of temperature on spinal cord damage
caused by asphyxiation
Amer. J. Physiol. 142, 32 (1944)
125. Hartmann, A. u. A. v. Muralt
Blutmilchsäure und Höhenklimawirkung
Biochem. Z. 271, 74 (1934)
126. Heffter, A. Handbuch der experimentellen Pharmakologie
Bd. 1, S. 120 Springer-Verlag Berlin 1923
127. Heilmeyer, L. - Lehrbuch der inneren Medizin
Springer-Verlag Bln-Gött. -Hdlbg. 1955
128. Heinrich, K. Die Sauerstoffmangelatmung als elektrokardiogra-
phische Funktionsprüfung
Ztschr. f. klin. Med. 141, 631 (1942)
129. Henderson, Y. - Atmung, Erstickung u. Wiederbelebung
Dtsch. von O. Klimmer. Leipzig 1941 (Joh. Ambr. Barth)
130. Henderson, Y. and H. W. Hoggard
The influence of oxygen deficiency and related con-
ditions upon the hematorespiratory functions
Amer. J. Physiol. 51, 176 (1920)
131. Henderson, Y., E. Radloff and L. G. Greenberg
Anoxemia, asphyxia and acidosis
Amer. J. Physiol. 105, 49 (1933)

- 131a. Herrmann, A. Spülungen der Luftröhre bei Tracheotomierten
Eine Methode zur Beseitigung harter eingedickter
Sekretmassen aus der Luftröhre
Ztschr. f. Laryngol. Rhinol. Otologie 30, 352 (1951)
132. Hesse, W. Untersuchungen über das Bild der vakuoligen Dege-
neration in der Leber am menschlichen Sektionsgut
Beitr. path. Anat. 107, 173 (1942)
133. Hesse, R., E. Opitz u. F. Palme
Darstellung der Höhenanpassung im Gebirge durch
Sauerstoffmangel
I. Mitt. Atmung u. Alveolarluft bei Rückatmungs-
versuchen verschiedener Dauer
Pflüg. Arch. 248, 283 (1944)
134. Heusser, H. Die Sauerstoffsättigung des Blutes im postoperati-
ven Stadium
Helv. Chir. Acta 13, 422 (1946)
135. Heusser, H. Zur Bedeutung der Zyanose in der Chirurgie
Schweiz. Med. Wschr. 76, 186 (1946)
136. Heymans, C. et J. J. Bouckaert
Sur la survie et la réanimation des centres nerveux
C. r. Soc. Biol. Paris 119, 324 (1935)
137. Heymans, C., J. J. Bouckaert, F. Jourdan, S. G. L. Novak and S. Farber
Survival and revival of nerve centres following
acute anemia. *Arch. Neur. a. Psych.* 38, 304 (1937)
138. Hiestand, W. A. and D. C. Brodie
Effect of isolated posterior pituitary principles
on survival of the primitive respiratory centre in
the decapitated rat head.
Amer. J. Physiol. 144, 658 (1945)
139. Hiestand and J. W. Nelson
Survival of the isolated respiratory center in the
young rat assinfluenced by adrenaline, ephedrine,
insulin and glutathion and the relation to glycemia
changes
Amer. J. Physiol. 146, 241 (1946)

140. Hiestand, W. A. and J. W. Nelson
 Relation of glycemia level to anoxic survival of primitive respiratory center in the young rat.
 Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 59, 258 (1945)
141. Hiestand, W. A., R. D. Tschirgi and H. R. Miller
 The influence of glycotropic substances on survival of the primitive respiratory center in ischemic rat head.
 Amer. J. Physiol. 142, 153 (1944)
142. Himwich, H. E., A. O. Bernstein, H. Herrlich, H. Chesler and J. F. Fazekas
 Mechanisms for the maintenance of life in the newborn during anoxia
 Amer. J. Physiol. 135, 387 (1942)
143. Himwich, H. E., K. M. Bowman, C. Daly, J. F. Fazekas, J. Wortis and W. Goldfarb- Cerebral blood flow and brain metabolism during insulin hypoglycemia
 Amer. J. Physiol. 132, 640 (1941)
144. Himwich, H. E., J. F. Fazekas and F. A. D. Alexander
 Effects of cyanide and iodacetate on survival period of infant rats
 Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 46, 553 (1941)
145. Himwich, H. E., J. F. Fazekas and F. A. D. Alexander
 Hypoglycemia in the infant rat.
 Amer. J. Physiol. 133, 328 (1941)
146. Himwich, H. E., J. Fazekas, H. Herrlich, A. O. Johnson and A. L. Barach
 Studies on the effects of adding CO₂ to O₂-enriched atmospheres in low pressure chambers.
 II. The O₂- and CO₂-tension of cerebral blood.
 J. Aviat. Med. 13, 117 (1942)
147. Himwich, H. E., J. F. Fazekas and E. Homburger
 Effect of hypoglycemia and anoxia on the survival period of infant and adult rats and cats
 Endocrinology 33, 96 (1943)
148. Himwich, H. E., E. Homburger, R. Maresca and H. E. Himwich
 Brain metabolism in unanesthetized and anesthetized man.
 Fed. Proc. 5, 47 (1946)

149. Himwich, H. E., E. Homburger, R. Maresca and H. E. Himwich
Brain metabolism in man: Unanesthetized and in
pentothal narcosis
Amer. J. Psychiatr. 103, 689 (1947)
150. Hirsch, H., D. Koch, W. Krenkel u. M. Schneider
Die Erholungslatenz des Warmblütergehirns bei
Ischämie und die Bedeutung eines Restkreislaufs
Pflüg. Arch. 261, 392 (1955)
151. Hirsch, H., W. Krenkel, M. Schneider u. F. Schnellbacher
Der Sauerstoffverbrauch des Warmblütergehirns
bei Sauerstoffmangel durch Ischämie und der
Mechanismus der Mangelwirkung
Pflüg. Arch. 261, 402 (1955)
152. Hoflehner, G. Verh. Dtsch. Ges. Chir. 71. Tagung 21. -24. April
1954: Aussprache zu den Vorträgen LXXXIX-XVI.
Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 279, 616 (1954)
- 152a. Hoindahl, M. H. son: Pulmonary uptake of Oxygen, acid-base meta-
bolism, and circulation during prolonged apnoea
Acta chirurgica scandinavica suppl. 212,
Stockholm 1956
153. Huerkamp, B. u. F. W. Rittinghaus
Über die Blutversorgung der menschlichen Retina
unter der Einwirkung veränderter Sauerstoffspannung,
von CO₂, Hyperventilation und Adrenalin
Pflüg. Arch. 252, 312 (1950)
154. Huerkamp, B. Über die Blutversorgung der Retina.
zit. nach 248, Arch. Kreislau fforschg. 1950
155. Hügin, W. Über die Wiederbelebung des Herzens (Behandlung
der Asystolie unter der Operation)
Helv. Chir. Acta 18, 557 (1951)
156. Hügin, W. Über Fehler und Gefahren der Narkose mit Bertück-
sichtigung neuzeitlicher Methoden und neuerer
Erkenntnisse
(vielfältig erhalten v. Autor), Vortrag, gehalten
auf der Sondersitzung "Moderne Anästhesie"
der 69. Tagung d. Dtsch. Ges. Chir. 1952 in München

157. Hügin, W. Anästhesist 1, 180 (1952)
158. Hügin, W. Beitrag zur Therapie der narkosebedingten Säure-
anhäufung
Anästhesist 2, 193 (1953)
159. Hülnhagen, O. - Über Störungen der Wärmeregulation im akuten
Sauerstoffmangel bei Kältebelastung
Luftfahrtmedizin 9, 16 (1944)
160. Hunkel, D. Nähr- u. Spülfunktion des Blutes, geprüft an der
Lähmungs- u. Wiederbelebungszeit beim Frosch
Med. Diss. Köln 1951
161. Ishikawa, T. Über die Veränderung der Blutgase beim Sauerstoff-
mangel im azidotischen sowie alkalotischen Zustand
Tohoku J. exp. Med. 36, 375 (1939)
Ref. in Luftfahrtmedizin 4, 241 (1940)
162. Ishikawa, T. Über den Einfluss der intravenösen Sauerstoffinjektion
auf den Gassstoffwechsel und den intermediären Koh-
lenhydratstoffwechsel bei Einatmung von sauerstoff-
armer bzw. CO₂-reicher Luft.
Tohoku J. exp. Med. 36, 542 (1939)
Ref. Luftfahrtmed. 4, 253 (1940)
163. Ivy, A. C. and H. Schwerma
Asphyxia and resuscitation
Chicago Med. Soc. Clin. Conference March 1948
Chicago, Ill.
164. Jacobi, M., B. Klein, H. Rascoff, B. Kogut, R. W. Auerbach and
J. E. Jennings Effect of intravenous administration of oxygen on
shock in dogs and in human beings
Arch. Surg. 52, 42 (1946)
165. Jouck, K. Th. Über Sauerstoffverbrauch und Wärmehaushalt im
Sauerstoffmangel
Luftfahrtmedizin 9, 26 (1944)
166. Judmaier, F. Sauerstoffbehandlung peripherer Zirkulationsstörungen
MMW 93, 1438 (1951)
167. Judmaier, F. und W. Bischof
Cerebrale Gasembolie nach intraarterieller Sauer-
stoffinsufflation
MMW 95, II, 936 (1953)

168. Kabat, H. Resistance of young dogs to acute arrest of cephalic circulation
Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 42, 534 (1939)
169. Kabat, H., C. Dennis, and A. B. Baker
Recovery of function following arrest of the brain circulation
Amer. J. Physiol. 132, 736 (1941)
170. Kaunitz, H. u. G. Leiner
Über die Aufnahme von CO_2 u. O_2 bei rektaler Zufuhr und deren Wirkung auf Kreislauf u. Stoffwechsel.
Z. klin. Med. 131, 706 (1936)
171. Kerr, St. E., and M. Ghanous
The carbohydrate metabolism of brain.
III. On the origin of lactic acid.
J. of biol. Chem. 117, 217 (1937)
172. Kety, S. S. and C. F. Schmidt
The effects of altered arterial tensions of carbon dioxide and oxygen on cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption of normal young men.
J. clin. Invest. 27, 484 (1948)
173. Koch, E.
Die Bindungsfähigkeit des Blutes für O_2 und CO_2 im Unterdruck
Luftfahrtmed. 2, 185 (1938)
174. Kornmüller, A. E. -Elektroencephalographie
Klin. Wschr. 31, 228 (1953)
175. Kornmüller und W. Noell
Zur Frage der Beeinflussung der Sauerstoffmangelwirkung durch CO_2
Pflüg. Arch. 247, 713 (1944)
176. Kornmüller, A. E. und W. Noell
Über den Einfluss der CO_2 -Spannung auf bioelektrische Hirnrindenphänomene
Pflüg. Arch. 247, 660 (1944)
177. Kornmüller, A. E., F. Palme und H. Strughold
Über die Veränderungen d. Hirnaktionsströme im akuten Sauerstoffmangel
Luftfahrtmed. 5, 161 (1941)

178. Kornmüller, A. E., F. Palme und H. Strughold
Die Ableitung der Gehirnaktionsströme, eine Methode
zur Untersuchung der Höhenkrankheit
Klin. Wschr. 21 I, 5 (1942)
179. Kountz, W. B. and Ch. M. Gruber
The electrocardiographic changes in anoxemia
Proc. exp. Biol. a. Med. 27, 170 (1929)
180. Kramer, K. u. H. Sarre
Untersuchungen über die Arterialisierung d. Blutes
Z. Biol. 96, 76 (1935)
181. Kreienberg, W., L. Prokop und Th. Schiffer
Die Nierendurchblutung bei Hypoxämie
Pflüg. Arch. 251, 675 (1949)
182. Kreiselmann, I. - The treatment of asphyxia
Connecticut State Med. J. 9, 94 (1945)
183. Landois-Rosemann
Physiologie des Menschen
26. Aufl. Neu bearbeitet v. Dr. H. -U. Rosemann
S. 111 u. 389-392. Urban u. Schwarzenbg. Bln-Mch.
1950
- 183a. Lechtenbörger, H., H. Valentin, H. Venrath, G. Fruhmann, I. S. Özsoy,
H. Steinforth, Th. Schmitz u. H. Griesemann
Der Gassstoffwechsel bei akutem Atemstillstand
Thoraxchirurgie 2, 250 (1954)
184. Lemaire, A. Neue Erkenntnisse auf dem Gebiete der Arterien-
entzündungen der Extremitäten
Wien. klin. Wschr. 62, 11 (1950)
185. Lemmerz, H. Der unbeständige Schenkelblock
Die Medizinische 1956, Nr. 12, 423
186. Lennox, W. G. - Constancy of the cerebral blood flow
Arch. of Neur. 26, 375 (1936)
187. Lennox, W. G., F. A. Gibbs and E. L. Gibbs
Relationship of unconsciousness to cerebral blood
flow and to anoxemia
Arch. of Neur. 34, 1001 (1935)
188. Lepeschkin, E. -Der monophasische Aktionsstrom des Herzens und
das Ekg bei Erstickung
Z. exp. Med. 107, 478 (1940)

189. Levy, R. L. , N E. Williams, H. G. Bruenn and H. A. Carr
The "anoxemia test" in diagnosis of coronary in-
sufficiency
Amer. Heart J. 21, 634 (1941)
190. Livingstone, H. M. and W. E. Adams
Oximetry during anesthesia in patients with
limited pulmonary reserve.
Current researches in Anesth. a. Analg.
31, 229 (1952)
191. Loebel, R. O.
Beiträge zu Atmung u. Glykolyse tierischer Gewebe.
Biochem. Z. 161, 219 (1925)
192. Loeschke, H. , U. C. Luft u. E. Opitz
Höhenanpassung am Jungfrauojoch.
IV. Mitt. Umstellung u. Anpassung der Atmung in
3500 m Höhe und die Wirkung von NH_4Cl
Luftfahrtmedizin 7, 218 (1943)
193. Looney u. Jellinek- zit. nach 183
194. Lorencen, U. C. u. W. O. Schümann
Lähmungs- u. Erholungszeiten des Kaninchen-
gehirns, abhängig vom Hb-Gehalt des Blutes
Med. Diss. Kiel 1950
195. Lorincz, A. L. , J. J. Jacoby and H. M. Livingstone
Studies on the parenteral administration of
hydrogen peroxide
Anesthesiology 9, Nr. 2, 162 (1948)
196. Lucas
zit. nach 211
197. Lüscher, E. u. W. Hügin
Ösophagoskopie und Tracheobronchoskopie in
Narkose
Schweiz. Med. Wschr. 84, 733 (1954)
198. Luft, U. C.
Irreversible Organveränderungen durch Hyp-
öxämie im Unterdruck
Beitr. path. Anat. 98, 323 (1937)
199. Luft, U. C.
Irreversible hypoxämische Organveränderungen
bei alten u. jungen Tieren im Unterdruck
Beitr. path. Anat. 99, 351 (1937)

200. Luft, U. C., H. G. Clamann u. E. Opitz
Diskussionsbemerkung: Alveolarluft nach plötzlicher
Reduktion des Barometerdruckes (Drucksturz)
Schr. dtsch. Akad. Luftfahrtforschg. 7, 52 (1943)
201. Lundy, J. S. CO₂ as an aid in general anesthesia
J. A. M. A. 85, 1153 (1925)
202. Lutz, B. R. and E. C. Schneider
Circulatory responses to low oxygen tensions
Amer. J. Physiol. 50, 227 (1919)
203. Lutz, W. Der anoxische Scheintod
Luftfahrtmedizin 8, 171 (1944)
204. Macintosh, R. R. - Experiments in artificial respiration and in
asphyxia (abstract)
Proc. Roy. Soc. Med. 38, 306 (1945)
205. Mackay, J. Effects of narcotic levels of carbon dioxide on the
plasma potassium and respiration of cats
Amer. J. Physiol. 151, 469 (1947)
206. Mangold, R. Stoffwechsel und Kreislauf des menschlichen Gehirns
Schweiz. med. Wschr. 84, 237 (1954)
207. Massion, W. Neue Gesichtspunkte bei der Behandlung von Schlaf-
mittelvergiftungen
Anästhesist 3, 84 (1954)
208. Matthes, K. Kreislaufuntersuchungen am Menschen mit fortlaufend
registrierenden Methoden
Thieme Stuttgart 1951
209. Maurath, J. Lungenfunktion und Narkose
Langenb. Arch. f. klin. Chir. 279, 593 (1954)
210. May, S. H. Electrocardiographic response to gradually induced
oxygen deficiency. I. Response of normal hearts in
various age groups
Amer. Heart J. 17, 655 (1939)
211. Mayrhofer, O. - Zur Frage des postoperativen Hirnödems
Wien. med. Wschr. 102, 224 (1952)
212. Merker, H. Zur Frage der Herzinsuffizienz im O₂-Mangel
Luftfahrtmed. 8, 217 (1943)
213. Mertens, W. Tierversuche über Sauerstoffmangel u. Erstickung.
I. Mitt. Beobachtg. a. Kreislauf u. Atmung b. Sauer-
stoffmangel. Arch. Kreislaufforschg. 2, 192 (1938)

214. Meves, H. Die Wirkung der Wasserstoffionenkonzentration und der Kohlensäure auf Gefäße und Muskulatur der Froschlunge
Pflüg. Arch. 257, 259 (1953)
215. Miki, Y. Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Dauer des K-Ekg (Kammer-Ekg)
Z. exp. Med. 27, 323 (1922)
216. Miller, F., E. Brown, J. Buckley, F. van Bergen and R. Varco
Respiratory acidosis: its relationship to cardiac function and other physiologic mechanisms
Surgery 32, 171 (1952)
217. Miller, F. A., A. Hemingway, A. O. Nier, R. T. Knight, E. B. Brown and R. L. Varco
The development of, and certain clinical application for, a portable mass spectrometer
J. Thorac. Surgery 20, 714 (1950)
218. Möller, W. Therapie der peripheren Durchblutungsstörungen unter Berücksichtigung einer verbesserten Methodik der intraarteriellen Sauerstoffinsufflation
Therapiewoche, Karlsruhe 3, 231 (1952/53)
219. Moeschlin, S. Klinik und Therapie der Vergiftungen
2. Aufl. 1956, s. 201, Thieme Stuttgart
220. Morrison, L. R. Histopathologic effect of anoxia on the central nervous system
Arch. Neurol. u. Psychiatr. 55, 1 (1946)
221. Motta, G. L'elettrocardiogramma nelle diverse forme di asfissia. Nota I.: L'elettrocardiogramma nell'asfissia rapidissima provocata da chiusura diretta et completa delle vie respiratorie (bocca, narici, et trachea)
Arch. di Fisiol. 38, 272 (1938)
222. Mueller, B. Gerichtliche Medizin
S. 381 Springer-Verl. Bln. -Gött. -Hdlbg. 1953
223. Müller, E. u. W. Rotter
Über histologische Veränderungen beim akuten Höhentod
Beitr. path. Anat. 107, 156 (1942)

224. Müllly, K. Zwischenfälle und ihre Verhütung bei der Intubationsnarkose mit künstlicher Atmung unter Verwendung von Curarin.
DMW 76, 398 (1951)
225. Mündnich, K. und G. Hoflehner
Die Narkosebeatmungsbronchoskopie
Anästhesist 2, 121 (1953)
- 225a. Mündnich, K. u. D. Zühlke
Exp. Untersuchungen zur Beatmungsbronchoskopie u. zur Diffusionsatmung (Beitr. z. Bedeutung des CO₂ für die Asphyxie)
Vortrag, gehalten auf d. Tag. d. Internat. Broncho-ösophagolog. Gesellsch. gemeinsam mit der Österr. otolaryngolog. Gesellsch. in Wien am 31. Aug. 1956 (ersch. in Mschr. f. Ohren-usw. Heilk. 1956)
226. Muntsch, O. Sauerstofftherapie
Fortschritte der Therapie 11, 129 (1935)
227. Murata, R. Physiological observations on the blood of experimental asphyxia (A cystine-cysteine study)
Pt. I. Asphyxia, caused by breathing the air of reduced oxygen tension
Jap. J. med. Sci. Trans. Biophysics 5, 43 (1938)
Ref. Luftfahrtmed. 3, 236 (1939)
228. Niggli, G. Ein einfaches Gerät zur Wiederbelebung asphyktischer Neugeborener
Gynaecologica 137, 260 (1954)
229. Nims, L. F., E. L. Gibbs and W. G. Lennox
Arterial and venous blood changes produced by altering arterial CO₂
J. of biol. Chem. 145, 189 (1942)
230. Nissen, R. u. P. Cokkalis
Experimentelle Untersuchungen über mechanische Atmungsstörungen und einige Folgezustände
Dtsch. Ztschr. f. Chir. 194, 50 (1925)
231. Noell, W. Überlebens- u. Wiederbelebenszeiten des Gehirns bei Anoxie
Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. 180, 687 (1948)

232. Noell, W. Über die Durchblutung und die Sauerstoffversorgung des Gehirns. V. Mitt. : Einfluss der Blutdrucksenkung.
Pflüg. Arch. 247, 528 (1944)
233. Noell, W. Über die Durchblutung und Sauerstoffversorgung des Gehirns. VI. Mitt. : Einfluss der Hypoxämie u. Anämie
Pflüg. Arch. 247, 553 (1944)
234. Noell, W., und A. E. Kornmüller
Zur Sauerstoffmangelwirkung auf die Hirnrinde.
Eine bioelektrische Untersuchung
Pflüg. Arch. 247, 685 (1944)
235. Noell, W. und M. Schneider
Über die Durchblutung und die Sauerstoffversorgung des Gehirns im akuten Sauerstoffmangel
I. Mitt. : Die Gehirndurchblutung
Pflüg. Arch. 246, 181 (1942)
236. Noell, W. und M. Schneider
Über die Durchblutung und die Sauerstoffversorgung des Gehirns im akuten Sauerstoffmangel:
Die arterio-venöse O₂-u. CO₂-Differenz
Pflüg. Arch. 246, 207 (1942)
237. Noell, W. und M. Schneider
Über die Durchblutung und Sauerstoffversorgung des Gehirns: IV. Mitt. : Die Rolle der Kohlensäure
Pflüg. Arch. 247, 514 (1944)
238. Noell, W. und M. Schneider
Quantitative Angaben über Durchblutung und Sauerstoffversorgung des Gehirns. VII. Mitt.
Pflüg. Arch. 250, 35 (1948)
239. Noell, W. u. M. Schneider
Über die Wirkung der Kohlensäure auf Blutdruck und Gehirndurchblutung im Sauerstoffmangel
Luftfahrtmed. 5, 251 (1941)
240. Noell, W. und M. Schneider
Über die Flimmerbereitschaft des Herzens in der Erholung nach schwerstem Sauerstoffmangel
Z. exp. Med. 113, 270 (1944)

241. Oliver, T. H. and D. V. Murphy
Influenzal pneumonia: The intravenous injection of
hydrogen peroxide
Lancet 1, 432 (1920)
- 241a. Opderbecke, H. W., W. Maassen u. W. D. Müller
Anästhesist 5, 82
242. Opitz, E.
Über akute Hypoxie.
Erg. Physiol. 44, 315 (1941)
243. Opitz, E.
Über die intrauterine Sauerstoffversorgung d. Frucht
Zbl. Gynäkol. 71, 113 (1949)
244. Opitz, E.
in Ponsolds Lehrb. d. gerichtl. Medizin
Physiologie der Erstickung und des Sauerstoffmangels
Thieme Stuttgart 1950
- 244a. Opitz, E.
Der Stoffwechsel des Gehirns und seine Veränderung
bei Kreislaufstillstand
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 19 Tg. 26 (1953)
245. Opitz, E. u. U. K. Lorenzen
Vergleich der Wirkungsgeschwindigkeit von reiner
Anoxie und totaler Ischämie auf das Kaninchengehirn
Pflüg. Arch. 253 (1951)
246. Opitz, E. u. F. Palme
Darstellung der Höhenanpassung im Gebirge durch
Sauerstoffmangel. III. Mitt. Graduierung der Höhen
krankheit durch das EEG.
Pflüg. Arch. 248, 330 (1944)
247. Opitz u. J. Saathoff
Überlebenszeit des primitiven Schnappatmungszen-
trums bei verschiedenen Warmblüterspecies vor und
nach Höhenakklimatisation.
Pflüg. Arch. 255, 485 (1952)
248. Opitz, E. und M. Schneider
Über die Sauerstoffversorgung des Gehirns und den
Mechanismus der Mangelwirkungen
Erg. Physiol. 46, 126 (1950)
249. Opitz, E. u. W. Thorn
Überlebenszeit u. Erholungszeit d. Warmblütergehirns
unter dem Einfluss der Höhenanpassung.
Pflüg. Arch. 251, 369 (1949)

250. Opitz, E. u. O. Tilmann
Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten
des Blutkreislaufs und der Atmung im Unterdruck.
Mitt. I.: Das Verhalten der Herzschlagzahl im
Unterdruck
Luftfahrtmed., 1, 69 (1937)
251. Opitz, E. u. O. Tilmann,
Mitt. II: Das Verhalten des arteriellen und venösen
Blutdrucks im Unterdruck.
Luftfahrtmed. 1, 101 (1937)
252. Opitz, E. u. O. Tilmann
Mitt. III: Über das Ekg im Unterdruck
Luftfahrtmed. 1, 153 (1937)
253. Opitz, E. u. O. Tilmann
Atmung und Blutgase im Unterdruck.
Mitt. IV. Luftfahrtmed. 2, 94 (1938)
254. Page, H. Chemistry of the brain. Zit. nach 248
- 254a. Parry, T. M., J. N. Spencer, R. W. Whitehead and W. B. Draper
Studies on diffusion respiration. VIII. Changes
in the heart rate, blood pressure and electro-
cardiogram in dogs during diffusion respiration
Anesthesiology 10, 615 (1949)
255. Patterson, J. L., A. Heyman and T. W. Duke - zit. nach 206
256. Pichotka, J. Tierexperimentelle Untersuchungen zur patholo-
gischen Histologie des akuten Höhentodes.
Beitr. path. Ana . 107, 117 (1942)
- 256a. Popp zit. nach 244a.
257. Proger, Dekaneas u. Schmidt - zit. nach 8.
258. Quastel, J. H. Respiration in the central nervous system
Physiol. Rev. 19, 135 (1939)
259. Ratschow, M. Die physikalische Therapie der Durchblutungs-
störungen
Therapiewoche 2, 340 (1951/52)
260. Ratschow, M. Untersuchungen zur Wirkung des Sauerstoffgases
in der Behandlung von Angiopathien
Med. Klinik 49, I, 691 (1954)

261. Rebensburg, H. - Tierversuche über Sauerstoffmangel und Erstickg.
II. Mitt. : Beobachtungen an Kreislauf u. Atmung bei
Erstickung
Arch. Kreislaufforschung 5, 123 (1939)
262. Regelsberger, H. S.
Intravenöse Dauerinfusion von reinem Sauerstoff
Ärztl. Praxis VI/10, 9 (1954)
263. Rein, H. zit.nach 274
264. Rein, H. Einführung in die Physiologie des Menschen
11. Aufl., herausgeg. v. M. Schneider
Springer-Verl. Bln. -Gött. -Hdlbg. 1955
265. Reinicke, A. Über Beatmungsbronchoskopie in Narkose
Zschr. f. Laryng. Rhinol. Otol. 33, 462 (1954)
266. Reiss, M. u. F. Haurowitz
Über das Verhalten junger und alter Tiere bei
Erstickung
Klin. Wschr. 1929 I, 743
267. Reiss, M. Das Verhalten des Stoffwechsels bei der Erstickung
neugeborener Ratten und Mäuse
Z. exp. Med. 79, 345 (1931)
268. Riecker, O. E. - Die Diffusionsatmung als Hilfsmittel bei der
Bronchoskopie
Zschr. f. Laryngol. Rhinol. Otol. 34, 217 (1955)
269. Riva, G. Die Differentialdiagnose der Zyanose
Praxis 38, 865 (1949)
270. Robillard, E. et M. Gagnon
Résistance à l'anoxie aiguë chez le rat exposé à
des températures ambiantes relativement basses
Rev. Canad. de Biol. 12, 441 (1953)
- 270a. Roth, L. W., R. W. Whitehead and W. B. Draper
Studies on diffusion respiration. II. Survival of the
dog following a prolonged period of respiratory
arrest.
Anesthesiology 8, 294 (1947)
271. Rüedi, L. Über laryngeale Atemnot und ihre Bekämpfung
Praxis Nr. 50, 1945
272. Rühl, A. Kohlensäure und Kollaps
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 11. Tg. 134 (1938)

273. Rühl, A. Über die Bedeutung schwerer Anoxieveränderungen der Nachschwankungen im Ekg von Gesunden
Z. Kreislaufforschg. 30, 393 (1938)
274. Rühl, A. und W. Kühn
CO₂ und Stoffwechselregulation
Z. klin. Med. 135, 704 (1939)
275. Saathoff, J. u. E. Opitz
Einfluss von Narkose und Unterkühlung auf die Schnappatmung des Meerschweinchens bei totaler Hirnischämie
Pflüg. Arch. 255, 492 (1952)
276. Schaefer, H. Elektrophysiologie des Herzens
Erg. Physiol. 46, 98 (1950)
277. Schaefer, H. Das Elektrokardiogramm. Theorie u. Klinik
Springer-Verlag Bln-Gött. -Hdlbg. 1951
278. Schäfer, H., H. Göpfert
Die Möglichkeiten einer intravenösen Sauerstofftherapie
Verh. Dtsch. Ges. f. Kreislaufforschg. 14. Tg. (1941)
279. Schäfer, K. E. Der Einfluss eines langdauernden Aufenthalts in 3 % CO₂ auf die Hirnaktionsströme
Pflüg. Arch. 251, 726 (1949)
280. Scherer, F., H. B. Wuermeling und K. H. Löw
Die Behandlung peripherer Durchblutungsstörungen mit Sauerstoffinsufflationen
DMW 79 II, 1619 (1954)
281. Schirrmeister, S. -Vergleichende elektrokardiographische u. histotopographische Untersuchungen des Herzmuskels im Unterdruckexperiment
Arch. Kreislaufforschg. 5, 264 (1939)
282. Schmidt, C. F. and Hendrix
The action of chemical substances on cerebral blood vessels
Proc. Assoc. nerv. ment. Dis. 18, 229 (1938)
283. Schmidt, C. F. and S. S. Kety
Recent studies of cerebral blood flow and cerebral metabolism in man.
Trans. Assoc. amer. Physicians 60, 52 (1947)

284. Schmidt, C.F., S.S. Kety and H.H. Pennes
The gaseous metabolism of the brain of the monkey
Amer. J. Physiol. 143, 33 (1945)
285. Schmitt, F. Die Carboanhydrase und ihre Beziehung zu Mineralvor-
gängen zwischen Plasma u. Erythrozyten
Dtsch. Arch. f. klin. Med. 184, 300 (1939)
286. Schneider, E. C. and D. Truesdell
A study of the influence of various circulatory condi-
tions on the reaction to the low oxygen rebreathing
Amer. J. Physiol. 56, 241 (1921)
287. Schneider, E. C. and D. Truesdell
The circulatory response of man to anoxemia
Amer. J. Physiol. 71, 90 (1924)
288. Schneider, E. C. and R. W. Carlke
Respiratory changes during and after anoxia
Amer. J. Physiol. 71, 714 (1925)
289. Schneider, M. - Zur Physiologie der Gehirndurchblutung
Z. Nervenheilkunde 162, 113 (1950)
290. Schneider, M. - Durchblutung und Sauerstoffversorgung d. Gehirns
Verh. d. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 19, 3 (1953)
291. Schubert, G. Das Verhalten des ZNS bei rascher Rückkehr aus
kritischem Unterdruck
Pflüg. Arch. 231, 1 (1933)
292. Schütz, E. Ekg u. Sauerstoffmangel
Luftfahrtmedizin 2, 192 (1938)
293. Schütz, E. Experimentelle Erzeugung u. elektrophysiologische
Deutung des gesenkten ST-Stücks im Ekg
Luftfahrtmedizin 3, 132 (1939)
294. Schütz, E. Die hypoxämischen Veränderungen des Elektro-
kardiogramms.
Luftfahrtmed. 5, 278 (1941)
295. Schwiegk, H. Wiederbelebung durch einen künstlichen Kreislauf
Klin. Wschr. 24/25, 104 (1946)
296. Selle, W. A. A simple technic for studying the periodicity and
survival of the respiratory center
Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 54, 291 (1943)
297. Selle, W. A. zit. n. 248. Amer. J. Physiol. 141, 297 (1944)

298. Selle, W.A. and T. A. Witten
Survival of the respiratory (gaspings) mechanism
in young animals
Amer. J. Physiol. 133, 441 (1941)
299. Siderova, S.G. zit. n. 195. Farmakol. i Toksikol. 7, 39 (1944)
300. Simpson, Th. and M.H. Barker
Subcutaneous administration of oxygen
Arch. int. Med. 61, 198 (1938)
301. Singer, W.
Über den Schulsauerstoff bei Höhenanoxämie
Z. exp. Med. 78, 712 (1931)
302. Singh, I.
Intravenous Injection of oxygen with the animal
under ordinary and increased atmospheric pressure
J. of Physiol. (Brit.) 84, 315 (1935)
303. Singh, I. and M. J. Shah
Intravenous injection of oxygen under normal
atmospheric pressure
Lancet 1, 922 (1940)
304. Sjöstrand, T.
On the principles for the distribution of the blood
in the peripheral vascular system.
Skand. Arch. Physiol. Suppl. 71 (1935)
- 304a. Spencer, J. N., W.B. Draper, T. M. Parry and R. W. Whitehead
Studies on diffusion respiration
V.-The hemoglobin-oxygen pump.
Fed. Proc. 7, 119 (1948)
305. Stacy, R. W., W. V. Whitehorn and F. A. Hitchcock
Susceptibility of cats and dogs to progressive
anoxia
Amer. J. Physiol. 153, 87 (1948)
306. Stelter, R.
Zur Therapie der akuten Kohlenoxydvergiftung mit
Cytochrom C
Die Medizinische 1953 I, 351
307. Stoeckel
Zur Methodik der Wiederbelebung
Ärztliche Praxis 7, Nr. 37, 2 (1955)
308. Strughold, H.
Der Deutsche Militärarzt 2, 71 (1937)
309. Strughold, H.
Hypoxydose
Klin. Wschr. 23 I, 221 (1944)

310. Stuert, E. Über intravenöse Sauerstoffinfusionen
Ztschr. f. diätet. u. physikal. Therapie 7, 67 (1904)
311. Sugar, O. and R. W. Gerard
Anoxia and brain potentials
J. Neurophysiol. 1, 558 (1930)
312. Teter zit. nach 122
313. Thornton, T. F., W. E. Adams, V. Wellmann and H. M. Livingstone
Clinical investigation of anoxia in intrathoracic operations
Anesthesiology 4, 266 (1943)
314. Tigges, F. Das Ekg bei Hypoxämie
Z. Kreislaufforschung 28, 225 (1936)
315. Titrud, L. A. and W. Haymaker
Cerebral anoxia from high altitude asphyxiation
Arch. of Neur. a. Psychiatr. 57, 397 (1947)
316. Tittel, S. Über das Ekg bei rasch einsetzender Hypoxie
Luftfahrtmedizin 4, 328 (1940)
317. Tschirgi, R. D. - Carotid receptors essential in the gasping of the
isolated rat head
Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 63, 397 (1946)
318. Tschirgi, R. D. and R. W. Gerard
The carotid-mandibular reflex in acute respiratory failure
Amer. J. Physiol. 150, 358 (1947)
319. Tschirgi, R. D., R. W. Gerard, H. Jenerick, L. L. Boyarsky and
J. Z. Hearon
Metabolism of the rat spinal cord functioning in isolation
Fed. Proc. 8, 166 (1949)
320. Tunnicliffe, F. W. and G. F. Stebbing
The intravenous injection of oxygen gas as a therapeutic measure
Lancet 2, 321 (1916)
321. Tureen, L. L. - Affect of experimental vascular occlusion on spinal
cord.
Arch. Neur. a. psychiatr. 35, 789 (1936)

322. Veeger, W., J. J. M. Vegter et N. G. M. Orie
zit. nach 11. Acta anaesth. belg. 1, 30 (1953)
Lancet 1954 I, No. 2, 86
323. Weber, A. Über die praktische Bedeutung des Ekgs.
Med. Welt 1939 II, 1571, 13. Jg.
324. Weinberger, L. M., M. H. Gibbon and J. H. Gibbon
Temporary arrest of the circulation to the central
nervous system. I. Physiologic effects
Arch. of Neur. 43, 615 (1940)
325. Wezler, K. und A. Böger
Die Dynamik des arteriellen Systems
Zentral-nervöse aufgezwungene Sympathikus-
erregung (Erstickungsversuche)
Erg. Physiol. 41, 516 (1939)
326. Wezler, K. und E. Frank
Der Kreislauf im Sauerstoffmangel bei Behag-
lichkeitstemperatur
Pflug. Arch. 250, 249 (1948)
327. White, J. C., M. Verlot, B. Selverstone and H. K. Beecher
Changes in brain volume during anesthesia :
The effects of anoxia and hypercapnia
Arch. Surg. 44, 1 (1942)
- 327a. Whitehead, R. W., J. N. Spencer, T. M. Parry and W. B. Draper
Studies on diffusion respiration IV. The oxygen
and carbon dioxide content and the pH of arterial
and venous abdominal blood of dogs during diffu-
sion respiration
Anesthesiology 10, 54 (1949)
- 327b. Whitehead, R. W., D. L. G. Beshore, W. B. Draper, J. N. Spencer
and T. M. Parry
Studies on diffusion respiration
VI. Changes in kidneyfunction in dogs
Fed. Proc. 7, 264 (1948)
328. Wick, H. Die Wirkung der Kohlensäure auf die Weite der
Lungenalveolen
Arch. internat. Pharmacodynamie 89, 40 (1952)

- .329. Wiggers, H. C. and C. J. Wiggers
The interpretation of monophasic action potentials
from the mammalian ventricle indicated by changes
following coronary occlusion
Amer. J. Physiol. 113, 683 (1935)
330. Wilhelmi, A. E., J. A. Russel, C. N. H. Long and M. G. Engel
The effect of anoxia and of hemorrhage upon the
metabolism of the cerebral cortex of the rat.
Amer. J. Physiol. 144, 683 (1945)
331. Windle, W. F. and A. V. Jensen
Brain structure after intermittend exposure to
simulated high altitudes
Fed. Proc. 5, 114 (1946)
332. Wolff, H. G. and W. G. Lennox
Cerebral circulation: XII: The effect on pial vessels
of variations in the oxygen and carbon dioxide con-
tent of the blood.
Arch. Neur. 23, 1097 (1930)
333. Yllpö. zit. nach 170. Biochem. Z. 78, 273 (1917)
334. Young, W. G., W. C. Sealy, H. Harris and A. Botwin
The effects of hypercapnia and hypoxia in the
response of the heart to vagal stimulation
Surg., Gyn. a. Obst. 93, 51 (1951)
335. Zeller, O. zit. nach 248
336. Ziegler, E. E. The intravenous injection of oxygen
J. Lab. a. Clin. Med. 27, 223 (1941)

Lebenslauf

Am 26. November 1931 wurde ich in Regensburg geboren. Mein Vater war damals als Landarzt im Bayerischen Wald tätig. 1934 siedelten wir nach Eningen unter Achalm (Württ.) über. Hier erlebte ich die üblichen Volksschuljahre, durchlief dann im nahegelegenen Reutlingen die 9-klassige Oberschule und begann schliesslich nach bestandem Abitur im November 1951 mein erstes medizinisches Studiensemester in Tübingen. Dort legte ich auch im Frühjahr 1954 das Physikum ab. Das folgende erste klinische Semester verbrachte ich ebenfalls in Tübingen und besuchte dann für je ein Studienhalbjahr München und Innsbruck. Ende 1955 kehrte ich nach München zurück, um hier den Abschluss meines Studiums zu vollbringen.

